INSTITUTE OF NEUROLOGY

The
ROCKEFELLER
MEDICAL LIBRARY

Digitized by the Internet Archive
in 2014



https://archive.org/details/b21273042

t to be taken away

DOTT. OTTORINO ROSSI

Assistente nella Clinica delle malattie nervose e mentali della R. Università di Pavia

(DIRETTORE PROF. C. MONDINO)

L' ARTERIOSCLEROSI

DEI CENTRI CEREBRALI E SPINALI





PAVIA

TIPOGRAFIA E LEG. COOPERATIVA

1906

ROCKEFELLER MEDICAL LIBRARY
INSTITUTE OF NEUROLOGY
CLASS HIST N
ACCN. 3759
SOURCE recd
DATE

INTRODUZIONE

Il fissare i termini di un problema che si prende in analisi è certamente la cosa più necessaria per la esatta comprensione di esso. E tuttavia questo primo sforzo offre spesso difficoltà non lievi sopratutto nelle discipline mediche.

In un dato periodo della storia della medicina sorgono chiare, con contorni definiti, e forse anche troppo rigidi, delle *entità morbose:* lo studioso che le indaga e scruta non tarda a scoprirvi o a mettervi in evidenza dei sintomi nuovi che razionalmente, colle cognizioni di quel dato momento, non possono a meno di essere collegate al quadro nosologico principale. E avviene allora che i confini di questo vadano facendosi meno precisi e più sfumati; che essi racchiudano fatti e anatomici e clinici che non si possono collocare altrove e che nemmeno possono per sè soli assurgere a dignità di entità patologica.

Poscia, coll'aumentare del numero delle osservazioni, le sfumature vanno mano mano acquistando sostanza di linee: le scoperte, fatte nei rami collaterali e applicate alla medicina, rendono possibili nuove comprensioni e concezioni, i mezzi tecnici continuamente progredienti offrono modo a più profondi studî anatomo-patologici e clinici: e allora da un primo gran quadro si staccano a loro volta come entità nosologiche quei fatti i quali prima vi rimanevano nella evanescente indeterminatezza della subordinazione.

Questi momenti di distacco, di precisazione, sono certamente i meno facili per lo studioso che è costretto a muoversi sopra un terreno poco sicuro, incerto tra due criteri, quello dell' applicazione di postulati nuovi acquisiti alla scienza, e quello dell' insito rispetto a ciò che è storia e che pure ha grandi vantaggi e per la pratica e per la didattica.

Ne segue che esaminando attentamente i lavori che si riferiscono a una data forma, che si trovi in queste contingenze storiche, vi si vede rispecchiata la incertezza: si incontrano a vece autori che prediligono l' una e autori che prediligono l' altra tendenza: fautori decisi o nell' uno o nel-

l'altro campo che ci rendono dubbiosi a seguirli perchè troppo esclusivi sono i criteri che informano il loro ragionamento, fautori timidi che inducono in noi i loro stessi dubbî, che deludono coi loro ragionamenti per continuità, strettamente logici ma altrettanto fatali alle soluzioni, la nostra aspettazione.

Ora a chi ha una conoscenza, sia pure superficiale, dei lavori in proposito, può apparire chiaramente come quella entità anatomo-clinica cui si diede il nome di *arteriosclerosi* stiasi ora a disagio, in un momento di transizione.

Nei più autorevoli trattati clinici si raccolgono nel capitolo che si intitola con questo vocabolo delle forme che oggi ci si può ritenere in diritto di scindere: tutti i trattatisti, a modo d'esempio, discorrono in questo capitolo della *ipertensione* considerandola a preferenza come avente rapporto di causalità o di effetto colla arteriosclerosi che non come entità a sè, la quale può avere un'etiologia, un decorso, una sintomatologia speciale e alla quale oggi anzi si lavora a cercare un substrato anatomico: nessuno dedica parole distinte ad un' altra manifestazione morbosa *l'angiospasmo* che differisce e dall'una e dall'altra benchè alcuni sintomi che le appartengono siano stati descritti come collegati a qualcuna delle due precedenti forme.

In qualcuno dei trattati di anatomia patologica, e in trattazioni speciali di vari autori, sovratutto inglesi ed americani esiste ancora un certo scambio tra due vocaboli *ateroma* e *arteriosclerosi*, tra fatti degenerativi e infiammatori di qualcuna delle tre tonache vasali e arteriosclerosi vera e propria.

Perciò in questo lavoro mi è parso non solo non inutile ma necessaria opera quella di definire con termini, per quanto possibile chiari, quello che, al momento attuale, si debba intendere col vocabolo di arteriosclerosi vuoi clinicamente vuoi anatomo-patologicamente.

Tanto più è qui opportuna questa cura in quanto qualcuna delle forme, che, già confuse coll' arteriosclerosi, ora avrebbero ragioni di separazione, offre nel suo quadro dei sintomi da parte del sistema nervoso e non trascurabili; e la confusione delle forme portando a confusione di questi ingenererebbe imprecisione grande e malintesi.

Il tentativo di dare al problema qualche chiarezza mi ha obbligato a ripetere all' inizio del lavoro cognizioni fisiche, fisiologiche e anatomiche che sono conosciute e quindi potranno tornare noiose. Ho cercato di limitarle il più possibile: del resto del tutto inutili non sono: esse potranno servire a fare meditare su alcune spiegazioni, accettate dai più e forse abusate, che vengono date su alcuni fenomeni secondari a questa malattia vasale, ad esempio la formazione delli aneurismi e la rottura dei vasi.

E quì mi si offre la opportunità di dire come io ho creduto di esattamente interpretare lo spirito del tema, non trattando di quei fatti che si danno nel sistema nervoso quando un vaso si rompe e dà emoraggia abbondante o quando si chiude un ampio distretto vasale per trombo o, più di rado, per embolo perchè quì la arteriosclerosi è soltanto forma predisponente a un'altra forma morbosa che può venire in scena anche quando quella non esiste e che dà i principali dei suoi sintomi con quella modalità che ormai si è convenuto di chiamare *a focolaio*.

Io sono di avviso che nel capitolo *arteriosclerosi dei centri nervosi* siano da descrivere quei quadri nosologici che possono essere riferiti al disturbo di nutrizione e conseguente alterazione del tessuto che il vaso leso cagiona attorno a sè, anche se, per essere i vasi inegualmente lesi, queste alterazioni siano varie nei vasi distretti in modo che i sintomi possono imitare quelli di una forma a focolaio.

Arteriosclerosi - Ipertensione - Arteriospasmo

La distinzione di questi tre termini ciascuno dei quali deve, a mio parere, essere usato a denotare delle alterazioni o anatomiche o funzionali differenti richiede qualche premessa: esige una scomposizione del fenomeno circolazione nei suoi fattori più importanti i quali benchè sieno descritti nei trattati di fisiologia, desunti dalle leggi più semplici dell'idraulica, sono spesso o dimenticati o non applicati nella pratica.

Cercherò di richiamarli il più brevemente possibile.

*
* *

Se ci fosse concesso di avere in un vaso un liquido, che non avesse un peso, questo liquido eserciterebbe una certa pressione sulle pareti del vaso non solo, ma su ogni punto della superficie ed *ugualmente* secondo il principio di Pascal e la direzione di questa pressione sarebbe *normale* alla superficie.

Ma nella pratica non esiste questo liquido ideale: ogni liquido ha un determinato peso e a cagione di questo intervengono altri fatti: in un vaso V (fig. 1ª) un cq di superficie x sarà sottoposto a una pressione che si trasmetterà tal quale al cq — y —: ma — y — di più dovrà sopportare il peso della colonna di fluido che stà sopra di esso e cioè in — y — la pressione sarà di tanto maggiore di quanto più grande sarà la colonna — x y —. Anche in queste condizioni però la pressione è ancora diretta normalmente alla superficie e neppure è necessario che perchè valga questa legge se x e y siano sovrapposti e difatto ogni superficie uguale a un cq e che si trovi in uno stesso piano orizzontale x′ y′ è sottoposto alla stessa pressione di x più il peso di una colonna liquida che abbia la sezione di 1 cq e l'altezza x x′: questa pressione è indipendente

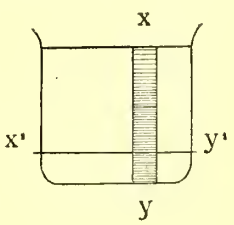


FIG. 1

dalla orientazione di questo cq. Una superficie come la x' y' la quale ogni cq sopporta la stessa pressione è detta *superficie di livello.*

Ma un liquido oltre ad un peso, che ha sempre, può avere anche un movimento e in questo secondo caso le leggi sono assai diverse. In primo luogo la direzione secondo la quale si esercita la pressione non è più normale alla parete del vaso poichè tra liquido e parete esiste un certo attrito e dalla grandezza di questo dipende la maggiore o minore inclinazione nella direzione della pressione, mentre l' attrito a sua volta è in relazione alla velocità della corrente, alla natura del liquido, alla natura della parete: dippiù in questo caso non è più integralmente applicabile neppure il principio di Pascal poichè il liquido possiede anche un certo attrito interno o viscosità.

Tuttavia nonostante tutte queste resistenze un liquido si muove dai punti ove la pressione è più elevata verso quelli dove è più bassa.

La differenza di pressione tra i due punti di un liquido, differenza che è causa del movimento di questo liquido, viene in idrodinamica chiamata *carico.*

Se abbiamo un tubo da conduttura d'acqua, il quale abbia ad un estremo tre atmosfere di pressione e all' altro una, se il tubo sbocca all'aria, il carico tra i due estremi è uguale a due atmosfere.

Immergendo un tubo verticale in un liquido, sia esso in riposo o in movimento, il liquido vi sale ad un'altezza proporzionale alla pressione alla alla quale è sottoposto all'orificio inferiore del tubo: questa è la cosidetta altezza piezometrica, e la differenza di essa misura la differenza di carico tra due punti. Differenza la quale è dovuta alle perdite di carico cagionate dalla resistenza che offrono l'attrito e la viscosità, i quali agiscono in modo che quando un liquido si disloca sotto l' influenza di un certo carico i fatti succedono come se questo carico subisse una certa diminuzione

$$V^2 - Vo^2 = 2\ g\ (h - r)$$

g (accelerazione di gravità) - h (carico iniziale) - r (perdita di carico)

Se il tubo ha diametro uniforme ed è di uguale sostanza in tutta la sua lunghezza la diminuzione di carico dovuta all'attrito sarà proporzionale al cammino percorso nel tubo, i livelli piezometrici si abbasseranno regolarmente (fig. 2ª).

Ma se le pareti non sono ugualmente liscie nel percorso, p. es. se tra A e B sono liscie e tra B e C rugose allora vi sarà ancora la stessa velocità in tutto il condotto ma la perdita di carico sarà più grande nel tratto

B C che nell' *A B*, nel primo l'abbassamento piezometrico sarà più rapido (fig. 3).

Quando sulla conduttura, pure uniforme, ha luogo una piegatura a questo livello si ha un brusco abbassamento del piezometro (fig. 4).

I livelli piezometrici in tubi di diametro non uniforme si abbassano tanto più quanto più piccolo è il diametro del tubo: ma in questi casi (fig. 5) a causa del prodursi di vortici in *B* si ha anche una peculiare perdita di carico la quale si traduce in un abbassamento piezometrico, di modo che tutti i livelli a destra di *B* sono più bassi di quello che dovrebbero essere.

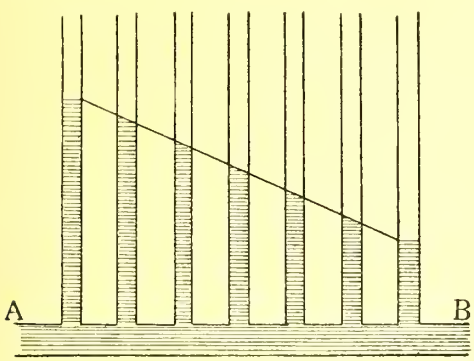


FIG. 2

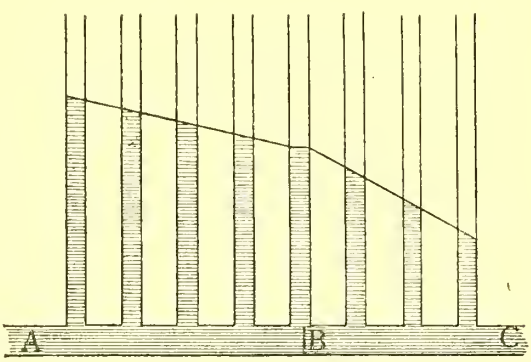


FIG. 3

Leggi al tutto differenti regolano lo scorrimento dei liquidi nei tubi capillari: intanto la quantità del liquido che sgorga da uno di questi tubi è proporzionale alla pressione e non alla sua radice quadrata come nei tubi larghi e il rendimento, alla stessa pressione, è inversamente proporzionale alla lunghezza del tubo e direttamente proporzionale alla quarta potenza del diametro.

Pouseuille ha dimostrato come in vicinanza alle pareti dei tubi capillari esiste uno strato liquido immobile, ne risulta che quì lo scorrimento di un liquido si fà sopra un piano della stessa natura, la resistenza è perciò legata alla viscosità.

Pei canali ramificati non valgono leggi generali: occorre studiare in ogni caso le singole condizioni: solo si può affermare che ad ogni biforcazione si debbano produrre delle speciali perdite di carico.

Nei casi precedenti noi ci siamo occupati di leggi che regolano i fenomeni che si danno in caso di regime permanente, quando cioè ogni punto del liquido conserva sempre uguale velocità. Ma quando, invece di avere

un bacino a livello costante donde sgorga il liquido liberamente e defluisce per un condotto, noi mandiamo il liquido per un condotto ad esempio per mezzo di una pompa allora si produrrà non una corrente continua ma una serie di onde.

All'origine del condotto la velocità del liquido, in un dato istante nulla, crescerà fino a un massimo, poscia tornerà a zero, per ripassare periodicamente, se il motore funziona regolarmente, per gli stessi stadî. Le condizioni che si hanno in questo caso sono poco studiate, solo sappiamo che le perperdite di carico sono enormi e che una certa proprietà del condotto cioè — l' elasticità — può fino a un certo punto diminuirle.

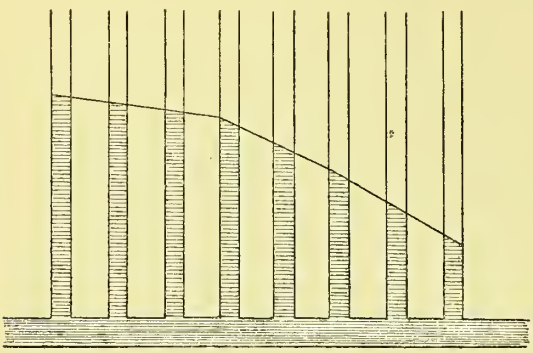


FIG. 4

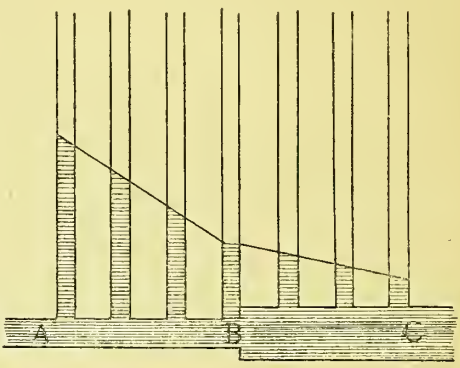


FIG. 5

Accennando a questo caso noi ci siamo andati approssimando alle condizioni che si verificano nell'apparato circolatorio. Di fatto, astraendo dalla pressione che può esercitare un liquido, il sangue, contenuto in un vaso, il cuore, comunicante con un sistema di tubi che si può considerare come aperto, secondo le leggi dell' idrodinamica e supposto che il tono della tonaca muscolare delle arterie rimanga costante, noi potremmo paragonare il sistema circolatorio a un sistema composto di un generatore di forza, il cuore, il quale agisce come una pompa, spingendo, in determinate direzioni, mercè adatte valvole, un liquido attraverso un sistema di tubi ramificantisi, elastici.

La elasticità delle arterie ha due funzioni importanti, la prima quella di rendere praticamente uniforme la corrente sanguigna sostenuta dalla forza cardiaca che agisce invece ad intervalli ritmici: le arterie assorbono in un primo tempo una parte della forza di impulso che poi cedono integralmente quando l'impulso ha cessato di agire: la seconda funzione è quella di favorire l' entrata del sangue nei vasi (Marey): se la distensione delle

arterie non fosse possibile il cuore dovrebbe ad ogni sistole smuovere la intera massa di sangue raccolta nel sistema e sormontare così delle resistenze enormi.

Marey ha pure studiato i cambiamenti di volume delle arterie sottoposte a pressione interna gradualmente crescente, osservando che la dilatazione è meno grande di grado in grado. A misura che il carico interno tende ad allargare davvantaggio il vaso, le pareti resistono di più in più alla distensione. Questa resistenza costituisce la forza elastica delle arterie la quale quindi cresce più rapidamente che non la dilatazione.

Da questo deriva un principio importante che cioè l'arrivo di una quantità benchè minima di sangue in una arteria già ripiena aumenta la forza elastica colla quale le pareti premono sul sangue cioè fa crescere la tensione arteriosa.

Esposte così sommariamente le più necessarie nozioni di idrodinamica è ancora opportuno di dire due parole sul modo col quale noi in clinica possiamo misurare quella parte del carico totale che idealmente va a formare quello che in idraulica si chiama carico di pressione. Egli è troppo evidente che noi non possiamo misurare questa pressione arteriosa nei singoli tratti con piezometri: siano invece costretti a misurarla indirettamente e in punti del condotto distanti dai due estremi. In tutti i cosidetti sfigmomanometri da quello di Vierordt a quello, ora largamente usato, del Riva-Rocci noi abbiamo strumenti dai quali si deduce la P. dalla forza necessaria a impedire la progressione dell'onda del polso arterioso, forza esercitata colla compressione su di un' arteria periferica.

*
* *

Arteriosclerosi. — Le sovraesposte cognizioni era utile richiamare perchè ne deve emergere qualcuna delle ragioni che impongono una separazione netta dei fenomeni che possono insorgere quando nell'apparato circolatorio venga a mutare qualcuna delle condizioni. E specialmente mi importa di porre in qualche evidenza come arteriosclerosi ed ipertensione non possano essere usati come due termini che indichino l'uno il fatto anatomico, l'altro il fatto funzionale di una data alterazione.

In molti lavori trovasi un ragionamento costrutto presso a poco così " quando i vasi periferici diventano sclerotici crescono le resistenze frapposte alla progressione del sangue, il ventricolo sinistro deve vincere queste resistenze maggiori e si ipertrofizza: il sangue viene spinto allora con maggiore forza viva, si stabilisce una ipertensione „.

Il ragionamento corre ottimamente nei riguardi logici ma presenta qualche lato debole e atto a generare confusione: sovratutto è troppo generale e tiene conto di un solo tra i molti casi che in realtà si possono presentare, e l'analisi di qualcuno di essi ci dimostrerà come in fatto le cose non succedano sempre così.

Astraendo, per ora, dalle particolarità del processo anatomico, noi possiamo dire che, quando la sclerosi li affetta, i vasi perdono la loro elasticità non solo ma presentano una diminuzione di lume dovuta in primo luogo alla loro fissazione in stato di riposo e in secondo luogo a una proliferazione dell' intima che noi vedremo essere peculiarità anatomica della forma.

Se questa alterazione è limitata, come non di rado succede, ad un dato distretto e poco esteso, allora per le proprietà di compenso che esistono nel sistema, inerenti al suo apparato nervoso e muscolare, la pressione può, quale noi la misuriamo, anche rimanere sensibilmente immutata: fatta in questo caso però la restrizione che la malattia pure localizzata non affetti proprio i vasi sui quali, coi metodi clinici, la pressione viene misurata, restrizione che appare ovvia quando si consideri che a cagione dei fenomeni di viscosità in questo sistema non può essere applicato integralmente il principio di Pascal. Così se fossero sclerosate la succlavia e il terzo superiore dell'omerale mentre rimangono normali i tratti di conduttura antecedenti e susseguenti noi misurando la pressione colla tecnica dell' apparato Riva-Rocci, la troveremo più bassa, accadrà allo incirca quel brusco abbassamento piezometrico che abbiamo nel caso espresso graficamente nella figura 3.

Supponiamo ora invece malate molte delle piccole arterie periferiche, le arteriole, i capillari *(arterio capillary fibrosis* di Goll e Sutton). Quì il ragionamento sovracitato troverebbe migliore applicazione. Tuttavia occorre far notare come il carico laterale in questo caso e le resistenze non debbano aumentare di tanto quanto potrebbe parere ad un esame superficiale. Anzitutto le arterie mano mano si allontanano dal cuore vanno perdendo il tipo elastico per assumere quello muscolare epperciò la perdita di aiuto che la elasticità di questa sezione forniva alla circolazione è meno notevole di quando sono lese le arterie a tipo elastico: in secondo luogo quella parte di carico totale che si traduce in forza laterale di tensione avrà una direzione molto meno normale a quella della parete vasale: in terzo luogo nei capillari, data l'osservazione di Pouseuille, l'aumentata asperità della parete avrà poca influenza.

Ammesso tuttavia un aumento di resistenze periferiche resta sempre il

problema di natura funzionale, se cioè sia sempre possibile al cuore di sviluppare quella maggiore forza che gli viene richiesta.

Quando noi ci accingiamo, a modo di esempio, a caricare con una batteria di pile capaci di un dato voltaggio una batteria di accumulatori, avviene che mano mano che questi assorbono elettricità presentano sempre maggiori resistenze alla corrente che viene dalle pile e se queste nel lavoro chimico si esauriscono può accadere che ad un dato momento la corrente si inverta e gli accumulatori si scarichino sulle pile. E non è ora possibile e anche logico il supporre che nel caso di sclerosi vasale diffusa delle piccole arterie, il cuore male nutrito dai suoi vasi pure lesi, non possa rispondere alla richiesta di nuova energia e venga invece impedito nella sua funzione in modo che la pressione sanguigna invece che elevarsi si abbassa?

Nè questa è supposizione teorica. Io stesso ho in arteriosclerotici, dei quali ebbi in seguito il reperto necroscopico, trovati dei valori sfigmomanometrici normali o sotto la norma, o di poco superiori e in questo ultimo caso non mi so liberare dal dubbio che le pareti vasali sclerotiche e infiltrate anche di sali calcarei possano avere contribuito a produrre la elevazione. Del resto Russell avea già fatto rilevare la cosa e più recentemente nel lavoro di Dunin sono raccolti molti casi nei quali con arterio-sclerosi diffusa esisteva una pressione arteriore bassa: l'A. avea avuto cura di escludere tutti i casi nei quali si potesse sospettare una precedente debolezza cardiaca. Potain e Basch aveano scritto che questo si poteva dare quando erano malate solo le grosse arterie mentre nei casi miei e di Dunin ve ne sono parecchi nei quali l'alterazione era diffusa anche alle medie e piccole.

Perciò io mi sento autorizzato a concludere che " *l'ipertensione è sintoma nè costante nè necessario dell'arterio-sclerosi e che anzi le pressioni esageratamente elevate non appartengono a questa forma* ".

Ipertensione. — Una separazione decisa di questa forma dalla arteriosclerosi è dovuta a un clinico nostro il Forlanini. Prima di lui Huchard avea rilevata la importanza di questo sintoma, ma preoccupato di trovarne rapporti di causalità coll'arterio-sclerosi e di fare di questa il substrato anatomico di esse, avea finito col lasciarle la forma in istato di indeterminatezza, priva di qualunque individualità. Ma se al clinico francese noi vogliamo attribuire tutto il merito che gli spetta, il rispetto alla cronologia e un pochino di bene inteso orgoglio nazionale ci vietano di non porre nel dovuto rilievo i lavori del Forlanini oggidì quando da più studiosi e di varie parti si scrive su questo argomento ignorando o volendo ignorare da chi furono posti i primi termini ben chiari, definita e descritta la forma.

Nel 1897 il Forlanini al Congresso di Napoli esprimeva in proposito alcune idee che concretava in un lavoro pubblicato nell' anno successivo. Egli dice chiaramente che si danno casi di *ipertensione primitiva* nei quali

" il fatto culminante è l' aumento permanente e di alto grado della pres-
„ sione arteriosa

" L' aumento di pressione ha la sua ragione prima in una generale o
„ almeno estesissima arteriocostrizione periferica. È un' affermazione fonda-
„ mentale che occorre chiarire Il cuore è il generatore unico della forza
„ viva circolatoria : ogni aumento della pressione arteriosa deriva da un
„ aumento del lavoro cardiaco. Questo aumento può avere una duplice ori-
„ gine : o è un incitamento primitivo del cuore o è un ostacolo periferico
„ di circolo — l' arterio costrizione ad esempio — che impone al cuore
„ maggior lavoro. In patologia si osservano le due forme, la prima di raro,
„ assai di frequente la seconda.

" Evidentemente si tratta di due fatti bene distinti, con una sindrome
„ più che diversa antagonistica e che in nessun modo si possano accumunare.

" L' ipertensione di cui parlo e *che costituisce una forma nosografica*
„ *a sè* è la ipertensione da arterio-costrizione „.

Più avanti l'A. si preoccupa di distinguerla dalla arteriosclerosi insistendo anche sul fatto che nella ipertensione si hanno facilmente delle variazioni di pressione, pure in limiti sopra i normali, mentre nella arteriosclerosi ciò non succede ed è logico che non succeda. Ne delinea quindi la sindrome clinica la quale :

" è di una grande uniformità salvo le varianti inerenti alla co-
„ stituzione, ai fatti intercorrenti, alle professioni, alle abitudine etc.

" L' ingresso, per lo più nell' età giovane, è inavvertito e la malattia
„ sfuggirebbe a lungo se non fosse l'esame collo sfigmomanometro. Ha sin-
„ tomi oggettivi e soggettivi.

" Pallore diffuso, caratteristico, uniforme, che cresce spesso nell' emo-
„ zione e nello sforzo : non cianosi, nè vene turgide, nè edemi, sudori pronti
„ anche per lievi movimenti e facilmente profusi. Polso frequente ritmico,
„ del tipo classico del polso piccolo, duro ; contratto, a fil di ferro, talora
„ impercettibile.

" Altrettanto caratteristico nella sua corrispondenza col polso il reperto
„ del cuore. Area grande, talora enorme, itto esteso e valido ma poco im-
„ pulsivo : un reperto quindi da ipertrofia con dilatazione e più di questa
„ ultima che della prima.

" Gli organi, le funzioni, lo stato generale non sembrano soffrire per
„ lungo tempo di questo stato di circolo

" La sindrome soggettiva è assai scarsa e si riduce a una speciale ir-
„ requietudine che si avvicina talora all'agitazione, facile l'affanno di respiro
„ anche nel riposo, frequentissimo l'insonnio, di rado cardiopalmo, piuttosto
„ senso indefinibile di oppressione o di angoscia precordiale. Due incidenti
„ però caratterizzano i periodi avanzati del processo, emoraggie ed attacchi
„ uremici. Le sedi preferite dalle prime sono l'ochio, il polmone, *il cervello* „.

Russel nel 1901 e naturalmente senza citare l'autore nostro, ripete le stesse cose in forma meno recisa: anatomicamente infatti include nell'arteriosclerosi la forma di ipermiotrofia e clinicamente si preoccupa di fare accettare il vocabolo ipertono, in sostituzione di arteriospasmo poichè quello include un certo concetto patogenetico della forma, mentre d'altra parte il termine spasmo ha in medicina un significato troppo speciale per essere usato in questo caso. Campbell accetta le idee di Russell, modificandole solo in ciò che riguarda le modalità della relazione di causalità che intercederebbe tra questa forma e l'arteriosclerosi, come vedremo meglio quando cercheremo di limitare il significato anatomico di arterio-sclerosi.

Poco aggiunge Vermehren il quale del resto si occupa sopratutto della possibilità che questa forma possa per alcuni suoi sintomi simulare delle anemie e tratteggia il quadro delle *pseudoanemie angiospastiche.*

In un lavoro del 1904 Russel riconferma la sua idea che colla parola arteriosclerosi si debbano comprendere anche i casi di ipertrofia della tonaca muscolare: dippiù parla di un ipertono senza aumento di pressione che si avrebbe quando varî il tono muscolare di arteria già alterata. Savill e Osborne se ne occupano pure sovratutto nel riguardo anatomico. Più esplicito è nelle sue conclusioni Cook il quale insiste sulla necessità di separare la ipertensione dalla arteriosclerosi: anzi alla prima sarebbe disposto ad assegnare una importanza maggiore che alla seconda: fa notare come molti individui che offrono agitazione, insonnia, vertigini, siano quasi generalmente ritenuti, per le loro — pipe stem arteries —, come arteriosclerotici, mentre in realtà non sono se non ipertensivi: è suo il seguente aforisma:

" We are nat correct, then, in saying that a man is as old as
„ his arteries, but we can, I believe usually prophesy that, other things
„ being equal, longevity will be in inverse propoportion to pulse tension „.

Circa la patogenesi di questa forma gli autori inclinano a riferirla a un aumento nel tono della muscolare delle arterie. La comprensione nel modo col quale si può stabilire richiede qualche notizia intorno la cosidetta auto-regolazione del circolo sanguigno: dovendone parlare in seguito mi limito quì a dire che prodotti tossici (Huchard), difetto o eccesso di secrezioni

di organi normali (Forlanini-Osborne) tossine bacteriche (Barr) sarebbero capaci, agendo per la via dei cosidetti riflessi vasali, di produrre un aumento di tono della musculatura delle arterie e conseguente ipertensione.

Il Forlanini nel suo lavoro citando le osservazioni di Savill facea rilevare l' importanza di un reperto anatomico quello della ipermiotrofia, che egli considera " determinata, col meccanismo di tutte le ipertrofie mu- " scolari, da protratte o ripetute esagerazioni del tono arterioso „.

Abbiamo già citato il Russell il quale tra le forme di arterio-sclerosi ne include una caratterizzata da ipertrofia della tonaca muscolare: occorre anche ricordare un nuovo lavoro di Savill, il quale ebbe occasione di esaminare arterie di ipertensivi trovandovi, a suo modo di interpretare, aumento di numero e di volume delle fibre muscolari. Pick e poscia Rodhe trovarono pure un ipertrofia delle fibre muscolari liscie di arteriole del midollo sovratutto di quelle laterali al canale centrale. Io ho esaminate le figure di Savill e veramente la ipermiotrofia non appare chiara dato il modo di colorazione e di riproduzione dei preparati.

Le figure di Pick e Rodhe fanno balenare un altro dubbio che cioè la sezione del vaso sia riuscita alquanto obliqua in senso verticale dimodochè un apparente aumento di fibre muscolari, nei casi nei quali è disegnato come eccentrico, potrebbe essere il risultato di questo fatto.

Certamente è questo un argomento il quale merita tutto lo studio dei clinici ai quali soltanto si può presentare la opportunità di esaminare le arterie di soggetti dei quali prima si conosceva esattamente lo stato dell' apparato circolatorio.

*
* *

In Clinica di malattie nervose occorre talora di esaminare dei soggetti i quali presentano improvvise e transitorie afasie o monoplegie, o anche emiplegie o transitorie ambliopie. Potain avea già radunate queste apparenze cliniche dando loro il nome di *meiopragie cerebrali*, ma la loro patogenesi è rimasta sempre piuttosto oscura o quantomeno assai indeterminata.

Anche quì una spiegazione logica si può trovare se ci rifacciamo a considerare qualche altra sindrome anche fuori del campo della neuropatologia.

Da non molto tempo è stata separata una sindrome la quale va sotto il nome di claudicazione intermittente.

Un individuo, per lo più in età matura, che sta bene nel riposo, appena comincia a camminare viene preso da dolori vivaci al piede che diviene

pallido e freddo; il soggetto è costretto a sospendere la deambulazione, in pochi minuti i fenomeni dileguano, per riapparire se l'individuo fa ancora pochi passi. La ragione di questi fatti si volle trovare in una lesione vasale delle arterie del piede: le arterie ristrette nel loro lume lascerebbero passare una quantità di sangue minore del normale, quantità che sufficiente alla nutrizione della parte in istato di riposo, non lo sarebbe più durante il lavoro: ma, osserva anche il Forlanini, qui abbiamo sintomi non di deficiente sibbene di mancata irrorazione sanguigna che tali sono il dolore, il pallore, il raffreddamento della parte: dippiù sindrome analoga si ha p. es. nell'angina pectoris gli accessi della quale si danno anche nel riposo.

Queste considerazioni e quelle che in seguito esporremo ci aprono la via a una interpretazione più esatta.

Le ricerche di Ludwig e Cyon sul nervo depressore del cuore, quelle successive di Servall e Steiner, e poi di Honow e Stenbek aprirono la via alla comprensione di quei fenomeni che sono raccolti sotto il nome di autoregolabilità del circolo sanguigno. Ma il tono vasale rimase un fenomeno ancora piuttosto oscuro e la esatta funzione della tonaca muscolare imprecisata, fino a quanto Heger espose un secondo meccanismo autonomo di autoregolazione del circolo, riuscendo a dimostrare come la eccitazione della superficie interna dei vasi era capace di fare variare a distanza le condizioni del circolo, per mezzo di fenomeni riflessi la cui stazione periferica era rappresentata dalle terminazioni sensitive. Queste esperienze furono ampliate più tardi da Spallitta e Consiglio: Pagano in due suoi lavori stabiliva un fatto assai importante che cioè i varî distretti vasali erano in vario grado capaci di determinare questi fatti che egli, anzichè riflessi, preferisce chiamare coll'appellativo di azioni indirette o a distanza.

Dall'accertamento di questi dati fisiologici scaturisce tutta la importanza della tonaca muscolare che sottoposta a speciale innervazione, a queste azioni a distanza, è capace di regolare il proprio tono di fare variare cioè una delle condizioni che, contribuendo a dare al lume vasale una data ampiezza, è un coefficiente della pressione arteriosa.

Se è possibile che a cagione di funzionamento abnorme di un singolo organo venga alterato il normale rapporto tra organi a secrezione ipotensiva e organi a secrezione ipertensiva, e se è possibile che questo stato di cose duri almeno tanto da permettere una ipertrofia cardiaca noi avremo una ipertensione da ipertono vasale. Ma può invece darsi il caso che la causa che è atta a produrre aumento del tono vasale non sia duratura ma temporanea, quasi momentanea e allora a mio parere la contrazione muscolare

che ne risulta si può bene chiamare arterio o angiospasmo: quì abbiamo veramente uno spasmo vasale che cessa col cessare dello stimolo e per il subentrare del periodo paralitico che segue ogni sforzo. E questo spasmo, si comprende, può darsi e pare si dia con facilità maggiore nelli individui ipertensivi dove la musculare delle arterie, come del resto dimostra anche la clinica, trovasi in uno stato di tonalità meno stabile; si avrebbe allora l'*iperipertensione* del Forlanini; ma può anche avverarsi in individui che fino allora presentarono una tensione normale.

In quello che ho esposto si può trovare una spiegazione della ipertensione sia essa temporanea o permanente.

Ma le sindromi che noi abbiamo sopra ricordate delle meiopragie cerebrali, della claudicazione intermittente, dell'angina pectoris richiedono per essere intese che noi ammettiamo una arterio costrizione tale da chiudere il lume vasale di un dato distretto. Perchè in un dato distretto e non in tutti gli altri si avveri lo stimolo a ciò necessario per ora non possiamo in ogni caso chiarire, ma non perciò siamo autorizzati a negare il fatto.

Ma può anche accadere che in questi casi di arteriospasmo circoscritto la pressione generale, quale noi la possiamo misurare non varî, almeno sensibilmente, o perchè le azioni a distanza sono tanto scarse da non farsi apprezzare con variazioni generali il che può succedere vuoi per la scarsa superficie del distretto, vuoi per uno scarso suo potere di produrre queste azioni data la grande variazione di questa proprietà da distretto a distretto: o perchè il cuore compromesso diggià ps. da un arteriosclerosi diffusa, e anche nelli arteriosclerotici, come vide anche Barr, può darsi arteriospasmo, non dispone di una conveniente forza di riserva.

Forse a casi di individui trovantisi nella condizione da ultimo esposte doveasi riferire il Russell quando affermava potersi dare dei casi di ipertono senza aumentata pressione vasale, benchè sarebbe stato più esatto l'usare la parola arteriospasmo invece di ipertono.

Io ho avuto occasione di seguire, nella Clinica del Prof. Mondino un soggetto, del quale riferirò brevemente poichè mi pare presentasse fatti che sono bene spiegabili con la cognizione di questi arteriospasmi e che forse sono comuni ma poco osservati e interpretati.

Trattasi di un nominato M. A. di anni 75 vedovo, ortolano, da Pavia, soggetto a gentilizio immune da malattie nervose o mentali e da forme diatesiche speciali, ad antecedenti morbosi personali scarsi (qualche febbriciattola di natura incerta) tra i quali spiccano episodi poco delimitati e definiti di quell'insieme a cui si è dato il nome di diatesi urica.

Da qualche anno sofferente di vertigini per lo più incomplete, ronzio alli orecchi, cefalee freqnenti dall' ottobre 1905 questi fatti si accentuarono e i primi di novembre dello stesso anno, poco a poco, senza perdita di coscienza, nello spazio di 24 ore si stabilì, con tutto il corteo sintomatico di una trombosi cerebrale, probabilmente corticale, una paralisi del braccio sinistro, lieve deficienza motoria del facciale e ipoglosso dello stesso lato e della musculatura dell'omonimo arto inferiore. Trasportato subito alla Clinica dopo due giorni la funzionalità dell'arto superiore sinistro era già discretamente migliorata, quando il terzo giorno, all' improvviso la paralisi tornò completa.

Si pensò a progredita chiusura del vaso, ma dopo un' ora circa tutto tornava nello stato quo ante : fino a questo punto si poteva ancora sospettare che qualche piccolo embolo staccatosi dalle asperità delle arterie, che erano in preda a manifesto processo sclerotico, avesse provocata una momentanea chiusura vasale, ma la sera stessa si ripetè il fatto colle uguali modalità. Allora pensai che i vasi del distretto leso, sottoposti a stimoli abnormi, potessero andare soggetti a un fatto spasmodico transitorio.

Il fenomeno si ripetè ancora cinque volte in pochi giorni e potei compiere accurate ricerche sfigmomanometriche ma la pressione — la quale in generale era ad un tasso allo incirca normale (120-130 mm. d. Hg. O. d. Riva-Rocci) — non solo durante questi accessi non aumentò mai ma talora presentò qualche lieve diminuzione (15-20 mm. di Hg).

Data la dimostrazione delle azioni a distanza e questo reperto la mia ipotesi potea parere infondata ma la spiegazioue ci venne offerta dalle condizioni del cuore, presentante tutti i caratteri di una miocardite legata al processo arteriosclerotico, cuore che durante qualcuno delli accessi descritti offrì anche una leggera dilatazione.

Inamissibile l'ipotesi di emboli tanto numerosi, rapidamente susseguentisi e rapidamente rimovibili, mi pare che una spiegazione soddisfacente la possano offrire solo i fatti di arteriospasmo locale. Si tratterebbe, mi si passi la espressione di una meiopragia in un territorio che ha già subito una limitazione di funzione.

Aggiungerò che cessati questi stati transitori la paresi dell' arto superiore continuò nel decorso clinico comune alle forme trombotiche, in modo da offrire garanzie sicure che non si avea che fare con una forma funzionale.

Ho creduto non inopportuno spendere le poche righe attorno a questo caso il quale mi pare, nella questione, di un certo interesse, tale da fare intravvedere possibilità di nuovi studi in queste forme.

*
* *

Mi lusingo di avere raggiunto in qualche modo il mio scopo coll'avere fornito gli elementi di dimostrazione che, allo stato attuale delle conoscenze,

in argomento noi dobbiamo separare pei caratteri clinici l' arteriosclerosi dalla ipertensione, mentre nel capitolo che riguarda quest' ultima possiamo concedere una qualche individualità all'angiospasmo.

Arsonval-Marey — Traité de Chimie biologique. — Paris 1901, id. Masson.

Albertoni-Stefani — Manuale di fisiologia umana. — Milano, Ed. Vallardi.

Luciani — Manuale di fisiologia. — Milano, Soc. Ed. libraria.

C. Forlanini — Contributo clinico allo studio della uremia. — Com. all' VIII C.° della Soc. It. di Med. interna nel volume *Pubblicazioni delli anni 1896-1898 della Clinica med. prop. della R. Un. di Torino* - pag. 123.

Id. — Contributo allo studio della patogenesi della ipertensione arteriosa. — Ibidem pag. 317.

Id. — Sulle nefriti e sulla ipertensione. (Lezioni di Clinica medica raccolti a cura della dott. Lina Negri Luzzani). — Pavia 1904 ed. Marelli.

Id. — Lezioni di Clinica medica 1905-1906.

A. Marcacci — Lezioni di Fisiologia, Pavia 1904.

A. H. Smith — Muscular action of the arteries. — The N. Jork. Med. Journ. 1901 p. 938.

W. Russell — Arterial hypertonus and arteriosclerosis - their relation and signifieance. — Brit. Med. Journal 1901 pag. 1204 and The Laneet 1901 p. 1519.

the same — Arterial selerosis and hypertonus in their relation to diet and to digestive system. — Brit. Med. Journal 1904 pag. 1297.

H. Campbell — Arterial hypertonus and arteriosclerosis. — The Lancet 1901 pag. 1627.

F. Vermehren — Pseudoänemia angiospastiea. — Nordiskt Med. Arehiv 1903. Bd. XXXVI Afd II häft 1 S. 33.

Th. Dunin — Der Blutdruek im Verlaufe der Arteriosclerosis. — Zeitsch. f. Klin. Med. Bd. LIV (1904) S. 353.

O. C. Osborne — The Aetiology and treatment of arterioselerosis. — The New-Jork Med. Journal 1904 pag. 349.

Th. Savill — Arterial hypermiotrophy. — Annual meeting of th. Brit. Med. Assoe. 1891.

the same — Transactions of th. Med. Society V. XX pag. 271.

Id. — Brit. Med. Journal 1897 pag. 188.

Id. — An address on arterial-selerosis. — The Lancet 1904 II. pag. 875.

H. W. Cook — Chronie arterial hypertension. — The Journal of th. Am. Med. Assoc. V. XLVI. II. 4. p. 263.

Cowan — The currents theories regarding the causation of arterio-sclerosis. — The Practitioner August 1905.

I. Barr — On arterio-selerosis. — Brit. Med. Journal 1905 pag. 53.

the same — Treatment of arterio-sclerosis. — Brit. Med. Journal 1906 N. 2351 pag. 121.

C. Allbutt — Three cases of arterial disease. — Brit. Med. Journal 1906 pag. 5.

Heger — Einige Versuehe über die Empfindlichkeit der Gefässe. — Leipzig 1887.

Spallitta e Consiglio — I nervi vaso-sensitivi. — Palermo 1896.

G. Pagano — L'importanza dei riflessi cardiovascolari autonomi in patologia. — Arch. di Farmacologia e terapeutica 1898.

Id. — Studi sulla sensibilità del cuore e dei vasi sanguigni. — Ibidem 1900 Vol. VIII, fasc. 8-9.

A. Pick — Ueber umschriebene Wucherungen glatter Muskelfasern an den Gefässen des Ruckenmarks. — Neurol. Centralb. 1900 N. 5 S. 194.

Einar Rodhe — Studien über die Senilen Rückenmarksveränderungen. — Norditskt Med. Arch. Bd. XXXVII. Afd. II. (Inre Med.) häft 3 (1904) S. 15.

Alterazioni anatomiche

che qualificano l' « Arteriosclerosi »

Nell' insieme dei reperti che devono servire a qualificare anatomo-patologicamente l' arteriosclerosi, regna una indeterminatezza e una imprecisione non lieve, sopratutto quando di questo argomento viene trattato dai clinici.

Quì anche si può dire che le concezioni individuali circa la patogenesi della forma hanno molto contribuito a generare questa confusione.

Neppure i vocaboli scelti a designarla sono stati felici: quello di arteriosclerosi, commemente accettato, può trarre in errore circa la peculiare alterazione fondamentale della malattia, l' altro di Endoarteriitis deformans benchè usato da Virchow, ha due difetti, quello di essere adatto solo ad una certa categoria di casi e l' altro di compromettere troppo il concetto patogenetico.

In molti lavori, anche recenti, si parla di ateroma e di arteriosclerosi come di due processi, se non identici, simili, ciò specialmente dalla scuola tedesca. Russell tiene distinte le due forme, ma poscia parlando della arteriosclerosi la dice contrassegnata da un ispessimento della tunica media — ispessimento che, almeno all'inizio, ha tutti i caratteri di una vera ipertrofia — da ispessimento dell'intima per iperplasia fibrosa del connettivo sotto-endoteliale, senza degenerazioni ateromatose: in alcuni casi da ispessimento dell'avventizia. Savill definisce la forma come un ispessimento cronico generalizzato delle pareti arteriose: istologicamente, secondo l'autore, il processo può presentare tre tipi *medial, intimal, adventitial sclerosis,* e secondo l'A. sarebbe una distinzione assai più scientifica e consentita dai fatti che non quella, pure comunemente accettata, delle affezioni cardiache in miocardiche-endocardiche-pericardiche: l' A. lascia anche trasparire la sua predilezione

per il concetto che le alterazioni della media siano le più importanti e le altre sieno a queste secondarie. Tra le lesioni della media descrive però, tutte come appartenenti alla sclerosi, delle cose assai differenti, basti il dire che accumuna atrofia delle fibre muscolari e ipermiotrofia, degenerazione torbida e calcificazione. Barr è del parere che col nome di arteriosclerosi si debbano indicare anche l'ateroma e la calcificazione.

Di molte altre opinioni, per evitare inutili ripetizioni, terrò parola trattando della patogenesi della arteriosclerosi, trattazione inevitabile perchè colle teorie patogenetiche si ricollegano interpretazioni varie del reperto anatomico.

Cosa è l'arteriosclerosi? Ziegler nel suo trattato scrive: " Als sklerose „ der Arterien bezeichnet man einen Zustand derselben bei welchem die „ Intima der Arterien eine mehr oder minder erhebliche Werdickung zeigt „ — e più avanti — Die media ist bei sklerose bald unverändert bald „ enthalt Bindegevebesherde „. Questa definizione dell'anatomo-patologo tedesco è, allo stato attuale delle cognizioni, la più precisa. Gli importanti lavori di Jores e altri recenti concordano nel fare dell'ispessimento dell'intima la peculiarità anatomica dell'arterio-sclerosi. L'esame dei preparati da me eseguiti di numerosi vasi encefalici mi ha convinto della esattezza di di questo modo di vedere.

L' ispessimento dell' intima può essere uniforme su tutta la parete del vaso o essere limitato a una parte di essa ottenendosi in questo caso una vera deformazione del lume vasale *(endoarteriitis chronica deformans di Virchow)*. Costituiscono questa zona neoprodotta, elementi connettivali fibrosi e cellulari e fibre elastiche. Circa alla derivazione di questi elementi si contendono il campo, oltre alle intermedie e concilianti, tre opinioni diverse poichè alcuni li vogliono derivati dalli elementi connettivali preesistenti, altri da corpuscoli bianchi del sangue migrati nella parete, altri ancora attribuiscono loro origine endoteliale.

L'esame dei miei preparati non conforta le due ultime opinioni; da una parte l'ispessimento dell' intima non ha carattere infiammatorio ed è sprovvisto di qualsiasi apprezzabile infiltrazione, e dall'altra, nei vasi dove la fissazione è bene riuscita si può vedere l' endotelio vasale inalterato coprire la superfice interna della zona ispessita.

Non è nei limiti del presente lavoro entrare in molti dettagli a questo riguardo, tuttavia, senza dare alcuna interpretazione nè anatomica nè patogenetica, voglio richiamare l' attenzione sopra un reperto che non ho trovato figurato nè accennato nei lavori in argomento.

In arterie encefaliche (tronco basilare, silviana e suoi rami), nelle quali il processo di ispessimento dell' intima è ancora poco pronunciato io ho potuto vedere delle piccole cellule di forma grossolanamente quadrata, ad angoli arrotondati, con nucleo intensamente colorato, protoplasma uniforme, disposte le une accanto alle altre per tratti notevoli e appoggiate proprio alla faccia interna della membrana elastica interna: questi elementi sono raffigurati nella tavola. In vasi nei quali il processo è più avanzato, quando ha già avuto luogo lo sfaldamento della membrana elastica, si vedono poi cellule pure piccole, di forma varia, con nucleo intensamente colorato spesso eccentrico, protoplasma scarsamente colorabile che appare come rigonfiato e sono li elementi che si vedono pure nelle figure. Questi elementi stanno di preferenza nella parte periferica della zona ispessita mentre la più interna è occupata da fibroblasti e, a processo assai avanzato, da fascetti connettivali.

I lavori di Dmitrijeff e Jores hanno largamente dimostrato come in questa zona ispessita si trovino delle fibre elastiche: come apparenza ottica esse si presentano o in relazione colla lamina elastica interna o affatto indipendenti: nel primo caso, se la lesione non occupa uniformemente tutta la parete vasale si può vedere chiaramente come al punto di inizio dell' alterazione la membrana elastica si sfalda in uno, due, tre foglietti che vanno a loro volta suddividendosi: seguendo la lesione quando questa cessa i foglietti si avvicinano e si fondono di nuovo tra loro e poi colla lamina elastica: quando la lesione invece è più uniforme si può avere l' aspetto di una, due, o più lamelle che stanno sotto la normale, intersecata fra loro da sottili fibrille elastiche. Il primo tipo si verificherebbe a preferenza nelle arterie cerebrali come mi è risultato anche dalle mie ricerche: nelle figure si trovano disegnati tipi delle due disposizioni. Accanto allo sfaldamento di preesistenti fibre elastiche. Jores e Dmitrijeff descrivono anche nell' intima ispessita una vera neoformazione di fibre elastiche, la quale può coesistere non solo collo sfaldamento, ma anche con fatti degenerativi del tessuto elastico preesistente quali perdite di lucentezza, scarsa colorabilità coi metodi specifici, aspetto non più omogeneo ma granuloso *(feinkörnige Zerfall di Weiszmann e Neumann — Pseudosegmentirung di Zwingmann — Querzerfall di Manchot — scheckige degeneration di Reich)*, trasformazione dell' elastina in una sostanza che si comporta di fronte ai reagenti come quella descritta da Unna col nome di elacina. Le fibrille di nuova formazione derivano secondo Jores dal tessuto connettivo preesistente: egli appoggia questo suo modo di vedere a studî da lui compiuti sulla neo-

formazione di T. elastico in varie condizioni che gli permettono la seguente conclusione " halten wir nun fest dans einerseits elastische Fasern in ihrer „ Regeneration immer auf das alte Gewehe angewiesen sind, und dass Alter „ un Derbheit des Bindegewebes — Chronicität der Entzundungprocesses — „ Druck und Zug wirkung theils nebensächlicher, theils von gar Keinen „ Bedeutung für die Neubildung der Fasern sind, so scheint mir die vielfach „ geaussert Vorstellung unhaltbar dass. sich collagene Bindegewebe Fasern „ an beliebigen stellen falls günstige Bedigungen vorhanden sind in ela- „ stiche umwandeln könnten „.

L'opinione di Jores era già stata espressa da altri tra i quali Virchow, Donder, Müller, Henle, Reichert, Koelliker, Ranvier; solo esistono delle differenze circa il modo di spiegare questa trasformazione facendo derivare le fibrille elastiche chi dal corpo cellulare chi dalla sostanza intercellulare.

In fondo anche il parere di Dmitrijeff si può ricondurre a questo: solo egli ammette che il tessuto elastico neoformato derivi non dagli elementi fissi preesistenti ma da quelli neoformati e secondo lui di origine endoteliale.

Tutte queste divergenze in ultima analisi si ricollegano a quelle che esistono circa la derivazione degli elementi connettivali che entrano a costituire questo ispessimento dell' intima ed io le ho già accennate. È questa una delle discussioni più vivaci e meno risolute di patologia generale, che è sempre stata mantenuta ed è ancora viva a proposito della cosidetta organizzazione del trombo, alla quale prenderebbero parte secondo gli uni gli endotelî vasali, secondo altri no. Ciascuno dei sostenitori delle diverse teorie ha anche cercato appoggio in dati embriologici, ma in realtà dobbiamo dire che, colle cognizioni odierne in argomento, questo prezioso ramo non può offrirci argomenti perentori.

Con His il quale distinse nel foglietto medio due parti distinte sia per la derivazione sia per lo scopo dando loro i nomi di *archiblasta* e *parablasta* comincia, si può dire, una nuova epoca di cognizioni embriogeniche. Dimostrata non del tutto accettabile e non scevra di mende la divisione tale quale l' avea posta His, gli Hertwig vi sostituirono la *teoria del mesenchima:* il foglietto medio si dividerebbe in due parti, il mesoblasta o mesotelio degli autori inglesi dal quale prenderebbero origine i muscoli striati volontari, gli epiteli degli organi genito-orinarî, l'endotelio delle sierose, e il mesenchima, che darebbe origine ai tessuti del gruppo connettivo, agli endoteli vasali, agli elementi del sangue; secondo questi concetti embriogenetici, dunque, nessuno ostacolo di principio potrebbe opporsi contro l' una o l' altra delle esposte teorie.

In questo argomento della embriogenesi dei vasi e del sangue, Ziegler ha messo avanti una maniera di vedere un poco differente: egli dice: il sistema dei vasi sanguigni e quello dei vasi linfatici trovano il loro primo abbozzo nei residui della cavità generale del corpo primordiale: quando il tessuto di formazione si diffonde ovunque questi resti persistono sotto forma di vasi, lacune, o interstizii, contornati da questo tessuto. Osserva Hertwig che con questa veduta sono però sempre le cellule mesenchimali che formano gli endotelii e il sangue onde non è se non una variante di disposizione primordiale.

Ma è anche stata affacciata un'altra teoria secondo la quale l'endotelio vasale e gli elementi del sangue avrebbero origine endodermica: la sostennero Uskoff, Duval, Rabl, Brachet e in certo modo anche His. Muscatello, nel suo lavoro sulla organizzazione del trombo ha fatto rilevare la importanza delle ricerche di questi autori, essi però le condussero su animali inferiori e dagli embriologi non sono peranco accettate come applicabili ai superiori. Bisogna poi anche tenere conto delle osservazioni di Virchow junior il quale ammetterebbe un sincizio.

Nel nostro caso speciale dobbiamo anche citare la opinione di Koellicher secondo la quale gli elementi cellulari che stanno nello strato fibroso dell'intima deriverebbero da differenziazione delle stesse cellule endoteliali: onde, anche se risultassero applicabili su più vasta scala le ricerche di Uskoff, rimarebbe ancora a far questione speciale per questo tessuto.

La genesi del tessuto elastico in generale offre tema a simili discussioni. In tesi generale si può dire che non è prudente innalzare teorie su un terreno embriologico poco sicuro.

A mia opinione, dall'esame dei miei preparati, io credo che l'endotelio il quale — come bene risulta dal citato lavoro del Muscatello — non prende parte alla organizzazione del trombo, prenda anche nessuna parte a questo ispessimento arteriosclerotico dell'intima: troppo chiaro si vede nei preparati l'endotelio normale, spinto all'interno da elementi ipertrofici per ammettere che esso li abbia generati. Ho esaminato attentamente il lavoro di Pekelaring e le figure che lo corredano nelle quali è disegnato una proliferazione endoteliale ottenuta col legare in due punti un vaso vuoto: in primo luogo nulla ricorda l'ispessimento arteriosclerotico, in secondo luogo non mi so difendere da un timido dubbio che possa trattarsi di lembi endoteliali che, staccati dal vaso eccetto che per un margine, possono mentire una neoformazione epiteliale: in arterie posteriori del midollo mi è accaduto di poter seguire su sezioni successive questo fatto.

Anche sono poco incline ad ammettere in un tessuto, nel quale spiccano abbondanti le note degenerative, una vera neoformazione di fibrille elastiche.

Per ciò che riguarda le altre tonache e specialmente la media, nella citata definizione di Ziegler si può dire racchiusa la verità. Anche nei miei preparati la media o si vede allo incirca normale ovvero appare in qualche punto più ricco di connettivo: ho usato la parola appare perchè in realtà potrebbe trattarsi di questo che, per fatti degenerativi limitati agli elementi muscolari, il connettivo interfascicolare risalti meglio che di norma.

Insomma nei primi stadî eccetto l'intima tutte le altre tonache vasali sono integre: solo nelli stadî più progrediti, ma non costantemente, possono comparire alterazioni che hanno caratteri degenerativi: nella media degenerazione granulo-granosa, focolai necrotici i quali si distinguano nettamente dal circostante tessuto: Thorel però dice di non avere osservato focolai di questo genere nella media nella vera arteriosclerosi senile che assai di rado e solo in quei casi ove erano molto gravi le alterazioni dell'intima: a questi stadî degenerativi può succedere sopratutto nella media una infiltrazione di sali calcarei. Fatti degenerativi si possono anche incontrare nell'ispessimento dell'intima: furono anche quì trovate delle formazioni aventi i caratteri di quelle descritte da Müller con il nome di Knorpelähnliche Gebilde. Si sarebbe osservata anche una ossificazione di questo tessuto.

Qui è opportuno ricordare una forma che, già distinta da Marchand venne però ancora confusa da taluni, almeno in descrizioni di reperti anatomici, coll'arteriosclerosi e cui di recente Mönckeberg ha cercato di restituire individualità: voglio parlare della incrostazione calcarea isolata della tonaca media. Va tenuta distinta poichè compare in arterie che non mostrano il minimo ispessimento dell'intima come fatto primario: talora esiste colla arteriosclerosi nello stesso soggetto. Se evvi qualche proliferazione dell'intima è secondaria e Mönckeberg la spiega colla teoria di Thoma. Si mostra a prevalenza nelle arterie a tipo muscolare, sopratutto in quelle delle estremità, più di frequente e più precoce nelli uomini che non nelle donne; si può trovare anche in individui giovani. Talora il vaso è colpito dalla lesione solo a segmenti anulari e allora questi sopravanzano il livello del resto della parete arteriosa che al tatto dà proprio l'impressione di una trachea. Delventhal ne ha di recente descritto un caso.

In questo gruppo delle incrostazioni calcaree isolate sono da collocare anche quei fatti di calcarizzazione delle più piccole arterie cerebrali che furono da Virchow spiegate come kalkmetastasen, per cui i vasi aperti pren-

dono l'aspetto di — schmirgel papier —. Hansemann ne ha riportato un caso esprimendo il parere che sia il prodotto di un disturbo nella nutrizione del vaso stesso. Matusewicz ha pure descritti casi di isolata calcificazione della membrana elastica interna.

Io voglio accennare che in un vaso sclerotico (silviana) sezionato longitudinalmente ho trovato tra gli elementi del sangue e gli endoteli staccati dalla parete vasale dei ben distinti corpi amilacei. Non ho trovato da altri fatto cenno di questo reperto e lo ricordo perchè potrebbe essere di qualche vantaggio nella discussione circa l'origine di questi corpi, almeno nel sistema nervoso centrale. Non credo si possano paragonare a queste speciali formazioni amilacee quelle che di questi giorni Turner ha descritto nei vasi degli epilettici, e che risultano da ammassi di piastrine.

*
* *

Rokitansky e Virchow si possono ritenere i due portabandiera di due correnti diverse: il primo di coloro che ritengono l'ispessimento dell'intima di natura degenerativa, il secondo di quelli che lo ritengono invece di natura infiammatoria. Appoggiate a queste opinioni si formarono diverse teorie circa la patogenesi di questa forma.

Così Koester, che parteggia la seconda opinione, dice che l'inspessimento dell'intima è dovuto a un processo infiammatorio propagatosi dalla media ove è indotto da alterazioni primitive dei vasa vasorum. Marchand contrappone il fatto che questo processo dell'intima, che egli ritiene una neoformazione a caratteri speciali, si riscontra anche nelle più piccole arteriole cerebrali prive di vasa-vasorum. Ribbert, negando a questo processo caratteri infiammatori, ritiene che i focolai di infiltrazione che si possono trovare attorno ai vasi avventiziali siano una manifestazione secondaria dovuta al riassorbimento di materiali di disfacimento che provengono da focolai di degenerazione dell'intima. Chiari è della stessa opinione. Reich ribatte la difesa di Koester il quale avea risposto a Marchand che gli ispessimenti delle più piccole arteriole cerebrali non potevano identificarsi colla vera arteriosclerosi dimostrandone la perfetta corrispondenza, e aggiungendo che se si volesse accettare la opinione di Koester, resterebbe impossibile il comprendere come stimoli nocivi possano ledere i vasa-vasorum, e lasciare indenni le arteriole che sono allo stesso gradino.

Thoma contraddice pure Koester e pare sostenere che i focolai infiammatori della media non sono di natura primaria ma si svolgono secondariamente a piccoli stracciamenti di fibre elastiche causati da elevate pressione

sanguigna. A proposito di questa idea non è inutile richiamare come nell' arteriosclerosi vera non si abbia di regola una pressione così elevata da rompere le fibre elastiche le quali, secondo le esperienze di Katsurada hanno una grandissima resistenza.

Thoma avanza poi la sua teoria meccanica circa la genesi dell'arteriosclerosi: teoria che egli fonda sopratutto sulle differenze di struttura che presenta l'intima di talune arterie durante e cessata la circolazione placentare. Secondo l'A. l'intima dell'aorta negli embrioni e nei neonati consterebbe soltanto di endotelio poggiato direttamente sulla lamina elastica interna, senza interposizione di tessuto fibroso. Ma dopo la nascita, obliterati il dotto di Botallo e i vasi ombellicali, avviene tra l'elastica e l'endotelio una produzione di connettivo fibroso nell'aorta fino all'origine delle iliache comuni e nelle iliache interne.

Thoma sostiene che l'essere la neoproduzione connettivale circoscritto a questo distretto vasale che egli chiama della Nabelblutbahn depone per un fattore meccanico che la origina. Chiusi i vasi ombellicali, che durante vita fetale rappresentano potenti vie di riempimento dell' aorta discendente, questo tratto di vaso si trova ad essere relativamente largo per il volume della corrente sanguigna: quì le arterie sono a tipo elastico, non possano provvedere al ristabilimento dell'equilibrio per mezzo di contrazione, e perciò in questa Nabelblutbahn diminuisce la velocità della corrente, fino a che l'intima proliferando ristabibisce l'equilibrio. Dippiù Thoma avrebbe osservato che nelle arterie di monconi di amputazione ove la velocità della corrente sanguigna rallenta indipendentemente da qualunque aumento di pressione il vaso si restringe, in parte per contrazione e in parte per proliferazione fibrosa dell' intima.

Trasportando nella patologia questi dati, l'A. ricollega gli inspessimenti dell' intima che si trovano nel processo sclerotico a un relativo allargamento del lume vasale, da lui constatato con opportune misurazioni, e imputabile a un angiomalacia cioè a uno scadimento delle proprietà elastiche del vaso per lesione del tessuto elastico: il vaso la cui resistenza è diminuita, sotto la azione della pressione sanguigna si allargherebbe e si allungherebbe: allora l' intima entrerebbe in proliferazione per compensare questo stato di cose ma il più delle volte non riesce allo scopo perchè procede il processo di diminuzione di resistenza vasale e si ha nuovo allargamento che richiede una nuova proliferazione e così a poco a poco si viene a stabilire un'arteriosclerosi diffusa.

Questa forma viene dall'A. detta primaria per distinguerla da un'altra

secondaria nella quale, allato dell'ispessimento fibroso dell'intima nell'aorta non si osserva un allargamento del lume vasale e che egli riferisce a lesioni dei più piccoli vasi periferici specie di quelli renali: a cagione di questo aumento di ostacoli periferici si produce un rallentamento nella circolazione del sistema aortico e così si hanno ancora le condizioni richieste per un ispessimento dell'intima di natura compensatoria. Le due forme possono coesistere e riesce difficile il distinguerle. Quanto ai reperti di natura non diffusa ma limitata, Thoma suppone che la angiomalacia sia pure limitata, e suffraga questa sua spiegazione col fatto di avere trovato in corrispondenza di placche di ispessimento focolai degenerativi circoscritti nella media.

Del resto secondo Thoma e quelli della sua scuola tra i quali Käfer Luck, Luretz, Sack, Westphalen, Bregmann il fatto primario cioè la angiomalacia potrebbe essere in atto anche quando mancano reperti anatomici di fatti degenerativi e sarebbe in relazione con alterazioni del ricambio quali si trovano nell'alcolismo, saturnismo, sifilide e in molte infezioni generali. Luntz e Thoma avrebbero ottenuto una diminuzione di elasticità delle arterie avvelenando animali con piombo, mercurio, fosforo.

A questa teoria di Thoma hanno mosse varie obbiezioni Reich, Jores, Marchand. È una teoria poco accettabile per varie considerazioni: anzitutto riesce difficile il concepire come un allargamento del lume vasale, assoluto o relativo, debba precedere il fatto arteriosclerotico, quando questo trovasi ora diffuso, ora limitato, ora nei più piccoli ora nei più grossi vasi e Thoma stesso è stato da ciò indotto ad ammettere una forma secondaria: l'auto regolabilità del circolo, le azioni a distanza che vi sono possibili possono con rapidità e semplicità certo maggiore della proliferazione compensatoria di Thoma provvedere al compenso di eventuali disordini nella circolazione.

Eppoi con quanta verisimiglianza si parla di fatti compensatori, di un processo che avrebbe significato di riparazione, quando in questa neoproduzione — mi si passi l'espressione inesatta — noi troviamo tanto abbondanti le note degenerative? Io non intendo negare che in vasi legati in due punti e vuoti possa prodursi qualche ispessimento dell'intima ma attribuire a questo carattere arteriosclerotico è perlomeno cosa poco autorizzata e bene a ragione Jores insiste in questo concetto che non ogni inspessimento dell'intima si deve ritenere come arteriosclesosi.

*
* *

Qualche accenno alla etiologia della forma non sarà inutile, esso servirà anzi — specie per ciò che si riferisce alle malattie mentali che si suppon-

gono di origine arteriosclerotica — a metterci in guardia contro una teoria la quale tende ad attribuire alla senilità qualunque alterazione che si trovi nei vecchi. Senectus ipsa est morbus pare sia la divisa di coloro che la sostengono. Démange con questo concetto ha potuto dire che l' arteriosclerosi affetta i grossi vasi così come il musco i tronchi dei vecchi alberi. Ma oramai è constatazione fuori di discussione che si trovano vecchi senza arteriosclerosi vere e proprie mentre si trovano lesioni arteriosclerotiche in individui giovani come nei casi raccolti da Chiari, Seitz, Schrötter, Marfan ed altri: perciò si fu costretti ad uscire dalla passiva osservazione della forma ritenuta come un attributo dell'età per dedicarle attive osservazioni e cercarne i probabili momenti etiologici.

Parecchi autori si sono espressi nel senso della ereditarietà della forma (Fränckel-Edgreen). Il fatto che si sviluppa con frequenza maggiore nelli uomini che non nelle donne avea fatto pensare a una influenza della fatica muscolare: Edgreen a questo proposito ha messo in rilievo che si sviluppa meno nei lavoratori dei campi che vanno incontro a sforzi muscolari maggiori, ma anche può darsi, osserva egli stesso, che la vita più igienica dei campi possa rendere meno evidenti i danni della fatica muscolare; Weiss ha raccolto osservazioni le quali dimostrano che già dal quarantesimo anno di età compaiono traccie di arteriosclerosi in fucinatori, fonditori, lavoranti in ferro pei quali al fattore lavoro si aggiunge quello della scarsa igiene d'ambiente.

Schrötter accorda pure molta importanza al lavoro muscolare. Alcuni (Fränckel) ne incolpano la vita sedentaria e la troppo abbondante nutrizione: alcuni vogliono vedervi qualche nesso coll'abuso di liquidi, ma si fà notare come in Inghilterra ove si consumano meno bevande che in Germania l'arteriosclerosi è più frequente. Huchard dà una grande importanza al vitto carneo troppo copioso; le ptomaine a cui darebbe luogo avrebbero una influenza tossica sulla media ne aumenterebbero il tono, donde aumento di pressione e conseguente arteriosclerosi. Altri autori ne volevano responsabile il vitto vegetale ma Edgreen e Schrotter combattono questa idea dimostrando la rarità della forma il primo in certe popolazioni della Scozia, il secondo in alcune tribù orientali che si nutrono esclusivamente di vegetali e latte. I più accordano una grande importanza all' alcole sia per la quantità che per la qualità e Traube avea anche cercato di interpretarne il meccanismo di azione contradetto però da Fränckel e Gutnikow. — Jores ricorda di avere visto dei preparati di vasi affatto normali di cani cui Finkelberg avea somministrato a lungo grandi quantità di alcole. Gli autori inglesi parlano anche dell' abuso di the e tabacco.

Anche l'avvelenamento cronico da piombo fu tenuto come fattore importante: Kolisko però afferma che in questo avvelenamento si ha solo una ipertrofia della media e non una vera arteriosclerosi: i risultati sperimentali di Stieglitz diedero reperti troppo varî per rischiarare la quistione.

Le malattie infettive sono comunemente accettate come fattori etiologici: in primo luogo viene la sifilide, naturalmente fatta ben chiara astrazione dalla forma di endoarterite sifilitica la quale si presenta con tutt'altro aspetto della arteriosclerosi: secondo Mehnert e Bregmann la arteriosclerosi è frequente e precoce sui tubercolosi. Huchard, Curschmann, Simnitzky citano tra le malattie infettive acute cui danno maggior peso il tifo, l'influenza, la scarlattina, la difterite. Schrötter e Fränckel con Huchard reputano di molto momento anche la cosidetta diatesi urica. Senator, Frerichs accusano anche il diabete di essere causa di sclerosi vasale: a questo proposito rammento che bisogna essere molto guardinghi ed avere occhio a non scambiare delle glicosurie da insufficienza epatiche da alterato circolo con un diabete.

È cosa nota come rene raggrinzato ed arteriosclerosi si trovino di frequente insieme e le difficoltà più grandi si incontrano quando si tratta di stabilirne i rapporti di successione.

Si deve pure dire qualche parola circa l'influenza del sistema nervoso sull'apparire dell'arteriosclerosi. Che le forzate occupazioni psichiche, i duraturi moti di animo, le grandi depressioni psichiche, possano favorirne l'insorgenza è ammesso tra altri da Fränckel e da Huchard. Invece è molto dubbio il fatto che lesioni degenerative o infiammatorie delle fibre nervose possano produrre fatti di arteriosclerosi. (Winiwartischen endoarteriitis). Iores poi non crede che una paralisi duratura dei nervi vasomotori possa produrre una dilatazione del lume vasale e conseguente ipertrofia dell'intima giusta la teoria di Thoma.

Io voglio ancora richiamare l'attenzione sul fatto che di recente parecchi osservatori hanno constatato lesioni sclerotiche nei vasi meningei in individui che aveano sopportati traumi al capo: è noto che spesso si hanno fatti di degenerazione psichica conseguenti a questi traumi e tra questa cognizione e la nuova osservazione potrebbe eventualmente esserci un nesso. Mondino ha bene messo in evidenza quadri di disturbi psico sensoriali che si ricollegano a parestesie della dura madre: ora il trovare in essa alterazioni vasali conseguenti a traumi può dare qualche chiarimento nella interpretazione.

Nell'annunciare i fattori etiologici della forma vasale di cui stiamo trattando ne abbiamo incontrati parecchi ad esempio l'alcole e la sifilide

che sono capaci per sè — senza l'intermediario di lesioni vasali — di provocare disturbi nervosi vuoi nella sfera di moto o di senso vuoi in quella psichica. Io pongo quì il fatto in rilievo, perchè certamente il fattore etiologico che in un dato caso ha provocata la lesione vasale, non deve essere senza influenza sul decorso dei disturbi che ne derivano: un disturbo vasale in un sifilitico o in un alcoolista non può avere lo stesso significato, spiegare la stessa influenza, che spiegherà in un malarico o in uno che abbia sofferto di tifo o di influenza: epperciò credo che per un'esatta comprensione della forma che vogliamo studiare occorra lasciare a parte quei casi ove siano in gioco alcuno di quei fattori, almeno l'alcool e la sifilide, capaci per sè di provocare lesioni funzionali e anatomiche delli elementi nervosi.

Ancora e sovratutto per le forme mentali è desiderabile di escludere quei casi nei quali in vita si rilevarono fenomeni di alterata funzione epatica o renale: Tanzi e altri hanno descritto le alterazioni mentali che si danno nella insufficienza epatica: e la letteratura intorno ai fenomeni nervosi di natura uremica è veramente enorme ed ogni trattato ne dà esteso riassunto.

*
* *

Due parole ancora sopra un argomento da poco trattato dagli studiosi, che vi aveano sperato grandi vantaggi nella questione, vale a dire quello del cosidetto ateroma aortico sperimentale. Gli studi iniziati da Lyon e Gilbert e proseguiti dai molti altri circa le lesioni che si producano nell'aorta di conigli in seguito alle iniezioni di coltura o di tossine: quelli più tardi iniziati da Josuè e tosto ripetuti da un grande numero di osservatori, usando sostanze ipertensive e sopratutto l'adrenalina, non hanno però dato tutto il frutto che se ne riprometteva.

Ho esaminato attentamente i reperti anatomici dei lavori di Josuè, Erb, Lissauer, etc., quelli del diligente lavoro del Boveri e mi sono convinto che le lesioni prodotte non sono delle vere e proprie arteriosclerosi. Quelle derivanti da tossine assomigliano dippiù all'ateroma: quì appare tutta la importanza di non usare promiscuamenti dei due vocaboli, ateroma ed arteriosclerosi: sono due nomi di cose differenti, anche se l'una può talora esistere insieme coll'altra e meraviglia e ingenera confusione il vedere spesso descrivere lesioni *ateromatose* ottenute con date sostanze e poscia inferirne qualcosa circa la etiologia dell'*arteriosclerosi*.

Erb Junior, Lissauer, Marchand, Fischer, Ziegler K. negano alle lesioni ottenute con iniezioni di adrenalina l'identità colla arterio-sclerosi: io sono del loro parere: in queste esperienze le lesioni ottenute sono a carico della

media e solo secondariamente possono interessare l' intima e mai in questa compare un ispessimento che abbia i caratteri di quello dell' arteriosclerosi umana.

L' argomentazione di quelli che vogliono ad ogni costo trasportare i fatti dai laboratori nella clinica, che anche per l'arteriosclerosi umana manchi un peculiare reperto istopatologico, forse è fondata su lavori nei quali si facea ancora confusione tra forme vasali diverse e non serve se non a dimostrare che la chiarezza dei termini è la base della chiarezza dei risultati.

Coi più autorevoli studiosi di patologia vasale conchiudo: " l' arterio-
„ sclerosi è un'affezione dei vasi sanguigni, più o meno diffusa, qualificata
„ da un inspessimento della tonaca intima di aspetto peculiare. Le altre
„ tonache o rimangano integre per tutta la durata della malattia o presen-
„ tano alterazioni secondarie e non costanti, alterazioni che si possono tro-
„ vare anche in vasi non sclerotici „.

Weiszmann und Neumann — Über die Veränderungen der elastichen Fasern infolge von Arteriosclerose. — Allg. Wien. medic. Zeit. 1890.

Manchot — Über die Enstehung der Aneurysmen. — Virchow's Archiw B. 121 (1890) S. 104.

P. Wendeler — Zen Hystologie der syphilitischen Erkrankung der Hirnarterien. — Deut. Arch. f. Klinis. Mediz. Bd. 55 (1895) S. 161.

Unna — Elastin und elacin. — Monatsch. f. prack. dermat. Bd. 19 (1894).

L. Jores — Über die Neubildung elasticher Fasern in der Intima bei Endarteriitis. — Ziegler's Beit. Bd. 24 (1898) S. 458.

Id. — Wesen und Entwickelung der Arteriosklerose auf Grund anat. und exp. Untersuchungen. — Wiesbaden, Bergmann 1903.

Id. — Uber die Hystogenese der Intimawucherung in Kleinen Arterien. — Verhand. d. path. Gesselsch. 1903 V.

Id. — Zur Kettniss der Regeneration und Neubildung elasticher Gewebes. — Ziegler's Beit. Bd. 27 (1900) S. 381.

Id. — Ueber die Arteriosclerose der Kleinen Organarterien und ihre Beziehungen zur Nephritis. — Virchow's Arch. Bd. 178 (1904) S. 367.

A. Dmitrijeff — Die Veränderung der elastichen Gewebes der Arterien-wande bei Arteriosclerose. — Ziegler's Beit. Bd. 22 H. 2 S. 207 (1897).

Schulmann — Untersuchungen über die structur der elastichen Gewebes der gesunden und Kranken Arterien. — Diss. Dorpat. 1892.

Hansemann — Ein Kasuiticher Beitrag zur Verkalkung der Gehirngefässe. — Verhand. d. path. Gesellsch. II. 1900.

U. Friedemann — Über die Veränderungen der Kleinen Arterien bei Nieren Erkrankung. — Virchow's Archiv. Bd. 159 (1900) S. 541.

Ziegler — Lehrbuch d. path. anat. I. theil. — Jena 1901.

I. Nagano — Die syphilitische Erkrankung der Gehirnarterien. — Virchow's Arch. Bd. 164 (1901) S. 355.

W. Russell — Arterial hypertonus etc. — The Lancet 1901 pag. 1519.

Marburg — Endarteriitis cartilaginea der grossen Gehirngefässen. — Zentralb. f. path. Anat. Bd. XIII. 1902.

Delwenthal — Ein Fall von weit verbreiteter Verkalkung der mittleren und Kleineren Arterien der Haut und der Extremitäten. — Diss. Kiel 1902.

Ch. Torel — Arteriosclerose in Ergebnisse der Allg. Path. und path. anat. — Neunter Iahrgang I. ab. 1903 S. 981.

I. Matusewicz — Isolirte Verkalkung der Elastica interna bei Arteriosklerose. — Ziegler's Beit. B. 31 (1902) S. 217.

I. Mönkeberg — Ueber die reine Medialverkalkung der Extremitäten Arterien und ihr Verhalten zur Arteriosklerose. — Virchow's Archiw. Bd. 171 (1903) S. 141.

Id. — Ueber Periarteriitis nodosa. — Ziegler's Beitr. Bd. 38 H. 1 (1905) S. 101.

G. Muscatello — Sulla organizzazione del trombo. — Mem. del R. Istituto lombardo di scienze e lettere. — Vol. 19 X. della serie III. fas. 11 (1903) pag. 205.

Th. Thoma — Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebesneubildung in der Arterien intima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufes. — Virchow's Arch. Bd. 93, 1883, S. 443 - Bd. 95, 1884, S. 294 - Bd. 104, 1886, S. 209 e 401 - Bd. 105, 1886, S. 1 e 197 - Bd. 106, 1886, S. 421.

C. A. Pekelharing — Ueber Endothelwucherung in Arterien. — Ziegler's Beit. Bd. 8 (1890) S. 245.

P. Sumikawa — Ein Beitrag zur genese der Arteriosklerose. — Ziegler's Beit. Bd. 34 1903. S. 242.

F. Siegert — Untersuchungen über die. Corpora amylacea sive amyloidea. — Virchow's Arch. Bd. 129. S. 513. 1892.

I. Turner. — The pathology of epilepsy. — Brit. Med. Journal 1906 N. 2357 p. 496.

Malkoff — Ueber traumatische Arteriitis und deren Beziehungen zum Arteriosklerose und zum Aneurisma. — Verhand. d. deut. path. Gessellsch. 1898.

Lewaschew — Experimentelle Untersuchungen über die Beduntung der Nerven systems bei Gefässerkrankungen. — Virchow's Arch. Bd. 92 1883 S. 152.

L. Jores — Uber das Verhalten der Blutgefässe im Gebiete durchsnittener vasomotorischen Nerven. — Ziegler's Beit. Bd. 32 (1902) S. 146.

C. Mondino — Psicopatie da parestesie della dura madre. — Annali della Clinica Psich. di Palermo. — Palermo, Fiore, 1899.

Friedmann — Zur Lehre von den Folgezustanden insbesondere der Blutgefässveränderungen nach Kopferschütterung. — Neur. Centralb. Bd. 16 (1897) S. 613.

O. Hertwig — Traité d' Embryologie. — Paris, Reinwald 1891.

Koelliker's — Gewebelehre III. theil (Ebner). — Leipzig 1899.

M. Borst — Das Verhalten der Endothelien. — Verhand. d. med. Gessellsch. Würzburg. Bd. XXXI N. 1.

G. Lion — De quelques-unes des causes de l'Atherome artériel. — Arch. gen. de Med. 1888.

Gilbert et Lion — Note sur l' atherome artériel expérimental. — Arch. de med. exper. et. d' Anat. path. 1904.

O. Josuè — Atherome aortique experimental par iniection repetées d'adrenaline dans les veines. — La presse med. XI-1902 e XI-903 p. 90 e Comp. rend. de la Soc. de Biologie 1903 p. 1374.

C. Rzentkowski — Atheromatosis aortae bei Kaninchen nach intravenösen adrenalin injectionen. — Berl. Klin. Woch. 1904 N. 31. S. 830.

Lortat — Path. de l'Atherome artificiel et thyroidectomie. — Comp. rend. de la Soc. de Biologie. T. 56. 1904. pag. 444.

W. Lissauer — Experimentelle Arterien Erkrankungen bei Kaninchen. — Berl. Klin. Woch. 1905 N. 22 S. 675.

Kurt Ziegler — Über die Wirkung. intravenöser Adrenalin injectionen auf das Gefässsystem und ihre Beziehungen zur Arteriosclerose. — Ziegler's Beit Bd. 38 H. 1 S. 229.

Erb — Über experimentelle erzeugt Arterienerkrankung bei Kaninchen. — Muneh. Med. Woch. 1905 N. 17.

Fischer — Experimentelle Arterienerkrankung durch Adrenaliniection. — Muneh. Med. Woch. 1905 N. 1 e 19.

Kulbs — Experimentellen über Nebennieren extracten. - Munch. Med. Woeh. 1905 N. 19.

P. Boveri — Ateromi aortici sperimentali. — La Clinica medica italiana 1906 N. 1.

W. Erb — Ueber gehirnblutungen beim Kaninchen nach Adrenalininiection. — Ziegler's Beit 1905. Arnold's Festschrift S. 500.

Arteriosclerosi dei vasi intracranici

CONSEGUENZE ANATOMO-PATOLOGICHE.

L' arteriosclerosi dei vasi intracranici è di una frequenza notevole. Nella graduatoria di Rokintansky occupa il nono posto: in quella di Huchard l'ottavo: nella tabella compilata da Bregmann, anche sui risultati di Mehnert e Sack, figurano le arterie cerebrali al quart' ultimo posto della serie delle normali, invece al terzo della serie di quelle affette in lieve grado, al terzo pure di quella delle lese in alto grado, occupano il quarto posto della graduatoria generale.

Per ciò che riguarda la forma, la circoscritta o nodosa, e la diffusa si trovano al settimo posto per la prima, e al tredicesimo per la seconda, sempre secondo i risultati del Bregmann.

L' arteriosclerosi non affetta sempre ugualmente tutti i vasi intracranici: accade di frequente di trovare lese le silviane e le cerebrali anteriori mentre sono indenni le altre, meno di frequente sono malate queste e non quelle. Questa differente localizzazione vale a farci comprendere la possibilità di varie sindromi cliniche che procedono da questa malattia dei vasi. Spesso anche sono compromesse in grado maggiore o esclusivamente le arterie di un solo emisfero, e anche questa apparenza io ho incontrato più volte.

L' arteriosclerosi dei vasi intracranici coincide spesso con quella delle arterie di tutto il corpo, però non è rara la limitazione della forma a quelle di questo distretto: per limitarmi ai casi verificati alla necroscopia io ne ho trovati tre su dieci nei quali vi erano imponenti fatti sclerotici dei vasi intracranici mentre le altre arterie compreso il tronco dell'aorta erano macroscopicamente indenni.

L'aspetto macroscopico delle arterie della base e di quelle della super-

ficie delle corteccia, sopratutto dei rami procedenti dalla silviana, non differisce da quello delle altre arterie sclerosate. Forse quì nelli stadî progrediti è più frequente la infiltrazione calcarea: in un caso io ho visto questa incrostazione calcarea disposta ad anelli, dimodoche potea far sospettare quella forma descritta da Mönkeberg come infiltrazione calcarea primaria della media, ma l'esame microscopico dimostrò trattarsi di una vera arteriosclerosi.

Mano mano che le arterie si assottigliano e si risolvono in arteriole e precapillari i fatti macroscopicamente rilevabili vanno diminuendo: in una regione sono ancora manifeste per uno speciale aspetto ed è nei gangli della base: quì, dopo il taglio, si possono vedere i piccoli vasellini beanti, rigidi, protrudere un poco dalla superficie di taglio, più liberi che di norma dal tessuto circostante donde si possono estrarre con una pinzetta lasciandovi piccoli forellini bene visibili.

Microscopicamente i caratteri peculiari alla forma si ritrovano anche in queste arterie e fino nelle più piccole: certo a misura che il calibro loro diminuisce, riesce assai difficile la valutazione di talune condizioni ad esempio di quelle del tessuto elastico. È noto come sia a lungo prevalsa l'opinione che le arteriole intracerebrali e le piccole arterie della pia fossero sprovviste di lamina elastica: nel suo trattato Robertson dice ancora che bisognerà attendere da nuove ricerche la conferma della supposizione logica che tale lamina vi debba essere, avendola Findlay dimostrata nelle piccolissime dei vasi coroidei: Nonne e Luce ritengono questa come cosa ormai provata.

Io, col metodo Weigert per la colorazione del tessuto elastico, ho visto la lamina elastica interna anche in piccole arteriole sopratutto dei nuclei della base: e nel nucleo lenticolare ho potuto vedere bene anche lo sfaldamento di essa in casi di arteriosclerosi: talora questa lamina, in questi casi, è ridotta a una serie di piccoli ammassi granulosi che si tingono colla colorazione specifica e sono disposti li uni accanto alli altri.

Più difficile è il mettere in evidenza le alterazioni dei precapillari che conseguono all'arteriosclerosi. Normalmente essi sono costituiti da un endotelio che poggia sopra una tenue avventizia. Nella malattia in esame questa tonaca avventiziale si inspessirebbe, secondo alcuni per proliferazione dei suoi elementi, secondo altri per una proliferazione endoteliale che darebbe poi luogo ad una neoproduzione connettivale: questa alterazione non è però caratteristica. Robertson insiste sulla quasi impossibilità di distinguerla per sè dalla degenerazione ialino-fibrosa; a questo proposito è però da notare che l'autore parteggia la opinione di Martinotti che tende a riu-

nire le due forme: io ho già sopra espresso il parere che l'arteriosclerosi abbia la sua sede primitiva e principale nell'intima: certo se si volesse prendere il vocabolo per sè, alla lettera, sarebbe logico includervi altre forme, ma i nomi devono essere segni grafici convenzionali che indicano cose e non è lecito confondere le cose perchè possa loro essere stato applicato un vocabolo inesatto.

Batty Tuke ha descritto nei vasi delli strati più profondi della corteccia delle tortuosità e nodosità che Robertson ritiene normali: io ho visto nelle più piccole arteriole delle circonvoluzioni (rami lunghi o midollari), insieme ad un ispessimento del connettivo avventiziale, delle spiccate tortuosità, che non credo in tutto dovute ai fissatori poichè in vicinanza si vedono altri vasi ove non si ha la stessa apparenza. Se noi ricordiamo una delle conseguenze dell'aumentato attrito nei tubi, cioè la maggiore inclinazione che assume la direzione di quella parte di carico totale che si converte in carico laterale, forse potremo intendere il meccanismo di questo fatto: i vasi spinti ad allungarsi devono adattarsi allo spazio epperciò si fanno tortuosi.

Certo il valùtare le alterazioni dei capillari è molto difficile e nell'attentarvisi bisogna essere molto prudenti. Nissl crede che non siano ancora stati escogitati adatti mezzi di colorazione. Lapinsky ha trovato che i capillari del cervello solo di rado rimangono illesi allorchè si ha arteriosclerosi dei grossi rami: nella maggior parte dei casi si trova la loro parete in iu istato di tumefazione torbida o di degenerazione granulosa, e queste alterazioni possono progredire fino alla chiusura del vasellino. Alzheimer mette in evidenza la frequenza colla quale la degenerazione ialina affetta i piccoli vasi cerebrali, nei quali determina, unitamente alla proliferazione endoteliale, uno stringimento grande del lume vasale che può andare fino alla chiusura.

Trovando perciò degenerazione ialina dei piccoli vasi cerebrali noi saremo indotti a sospettare fatti di sclerosi vasale, ma la sicurezza della diagnosi non l'avremo se non quando troveremo nei vasi più grossi l'alterazione istopatologica peculiare a quest'ultima forma, altrimenti correremmo rischio di confondere lesioni vasali diverse con grave danno di un'anatomia patologica che è appena uscita dalle fascie, quale quella della malattie nervose e mentali.

*
* *

Le conseguenze che l'arteriosclerosi può indurre nelli elementi che costituiscono il sistema nervoso e che sono capaci di dare manifestazioni oltrechè funzionali anche anatomiche si possono dividere in due categorie *generali* e *locali* o a *focolaio*.

Per le prime è piuttosto scarsa la messe finora raccolte dalli osservatori: che un disturbo di circolo debba cagionare danni, almeno alli elementi più nobili, quali le cellule nervose, è fuori di dubbio ma le apparenze istologiche di questo disturbo non sono, coi mezzi attuali, facilmente dimostrabili. Tanzi scrive che il metabolismo degli elementi nervosi è qualificato da un chimismo assai povero unito ad una sensibilità chimica squisita e forse in questo fatto, dimostrato da vari risultati sperimentali, stà la ragione per cui lievi alterazioni istologiche accompagnano notevoli stati abnormi di funzione. Col metodo di Nissl e forse coll'applicazione di qualcuno più recente, quale quello di Cajal al nitrato d'argento, si fecero e si faranno dei passi nello studio delle più minute alterazioni di struttura cellulare: anche nel caso nostro il metodo di Nissl serve a mettere in evidenza qualche fatto di cui terrò più avanti parola, ma come è naturale, non dobbiamo aspettarci lesioni specifiche da una forma che agisce coll' intermediario di disturbi del ricambio, allo stesso modo che su questo può agire qualunque altra causa.

Le lesioni locali invece hanno una certa impronta caratteristica: se non altro sono lesioni che se possono qualche volta darsi anche in altre forme degenerative delle pareti vasali, pure sono nella maggioranza dei casi concomitanti e riferibili all' arteriosclerosi.

La constatazione da noi riportata che questa affezione colpisce i diversi vasi inegualmente ci fa supporre — e la pratica lo conferma — che anche le varie regioni ne soffrano inegualmente le conseguenze.

Di queste conseguenze conviene citarne quì alcune ad evitare ripetizioni in singoli casi. È nozione risaputa che le alterazioni del sistema nervoso traggono la loro fisionomia clinica più che dalla loro natura dalla loro sede: ad esempio un tumore della stessa natura darà quadri diversi a seconda della zona ove si indova, due tumori di natura diversa daranno sintomi allo incirca uguali se crescono in regioni omologhe: così succede anche per queste alterazioni e da ciò l'opportunità di parlarne in generale.

In primo luogo ricordiamo i piccoli focolai di rammollimento che sono la conseguenza di chiusura di vasi di piccolo calibro, determinata o da proliferazione dell' intima e fatti degenerativi secondarî nelle altre tonache o dalla formazione di piccoli trombi favoriti nel loro stabilirsi dallo stato non liscio delle pareti vasali: poscia i piccoli focolai emorragici le cui note istologiche sono bene conosciute e che sono in istretto nesso colla formazione di piccoli aneurismi.

Ho già detto come io non creda opportuno trattare quì delle forme di trombosi, nè di quelle di emorragie cerebrali quali sono comunemente

intese dalla clinica: sarebbe opera superflua non solo ma non consona allo spirito dell'argomento. Nelle lesioni da ascrivere all'arteriosclerosi dei centri nervosi si devono bensì enumerare le due citate ma quando per la loro scarsa entità, occupano solo un posto secondario nel quadro più grande e non quando invece giganteggiano per sè tanto da attirare tutta l'attenzione dell' osservatore: in questo caso l' arteriosclerosi deve riguardarsi come un fattore etiologico allo stesso modo che lo può essere un altro, l'ipertensione ad esempio.

I piccoli focolai di encefalomalacia sono più facili a formarsi in pieno centro ovale, laddove, come ha fatto notare Charcot esiste per così dire un terreno neutro nel quale gli scambî nutritizî si effettuano in maniera meno energica: infatti le arterie lunghe o midollari discendono nel centro ovale per quattro o cinque centimetri e si avvicinano così molto ai nuclei centrali ma non si mettono mai in rapporto colle loro arterie, dimodochè il sistema arterioso della corteccia è affatto indipendente da quello dei nuclei.

Recentemente Marie ha col nome di *lacune di disintegrazione cerebrale* descritta una lesione, già osservata da altri ma meno precisata, che sarebbe pure dovuta all' arteriosclerosi dei centri: della sua importanza clinica e dei lavori in argomento tratterò in apposito capitolo, non senza quì fare notare come non tutti sieno d'accordo nel ritenere di natura arteriosclerotica le lesioni vasali che si trovano in questo caso.

Un apparenza che si incontra spesso nei vasi della corteccia, in casi di sclerosi dei vasi intracranici, è la ripienezza delle arteriole e dei capillari: apparenza che si incontra anche quando il cuore è in sistole: è riferibile alla perdita di elasticità delle arterie per cui queste non sono capaci di svuotarsi appena cessata l'azione cardiaca.

*
* *

Nei capitoli dedicati all' anatomia patologica delle forme di malattie nervose e mentali che descriveremo ricorrerà spesso di dover parlare di apparenze non normali della *nevroglia*. L' insistenza colla quale in questi ultimi tempi, si è parlato di queste apparenze in relazione ad affezioni vasali e sopratutto alla sclerosi, giustificano il trattarne in questo capitolo, e la trattazione è anche opportuna per esprimere qualche idea circa l' interpretazione di questi reperti.

L' embriogenesi di questo particolare tessuto è ancora malsicura: non peranco risolta è la questione se sia da ascrivere al gruppo dei tessuti connettivi o a quello delli epiteliali con differenziazione intracellulare: oggidì

ancora tengono il campo due opinioni, quella di Weigert che ritiene le fibre indipendenti dal corpo cellulare e l'altra che le ritiene di questo propaggini. Sono indaginosi e non sempre di effetto sicuro nè uguale i metodi di colorazione, nonostante che un metodo di fissazione recentemente introdotto, quello della piridina, abbia dato qualche miglioramento. E allora si comprende facilmente come anche i reperti anatomo-patologici debbano essere dubbiosi assai.

Sopratutto è fallace, per le condizioni attuali di tecnica, il criterio numerico applicato alle cellule di nevroglia: mi sembra poco giustificato p. es. il parlare di gliosi corticale o di gliosi perivasale solo perchè nelli strati superficiali della corteccia o attorno a qualche vaso si colora in un dato pezzo un numero di elementi un poco maggiore del solito. Basta un esame anche superficiale di un preparato allestito col metodo di Golgi per vedere quante cellule di nevroglia e in stretto rapporto coi vasi stanno nel tessuto nervoso, anche in condizioni normali: certo in maggior numero che non in certi reperti isto-patologici dove a poche cellule isolate si dà significato di espressione di aumento di glia, mentre può trattarsi anche di una semplice fortuna di tecnica o anche può darsi che non la nevroglia sia aumentata ma siano caduti in disfacimento altri elementi del tessuto creando delle condizioni per le quali la colorazione di quelli di nevroglia può meglio riuscire.

Io credo che non si possa parlare di aumento vero — a significato patologico — di neuroglia se non quando questo tessuto abbia caratteri anormali nella sua struttura: vale a dire in due casi, o quando vi ha una sproporzione tra il numero delle cellule e quello delle fibre, cioè allora che con un numero relativamente scarso di cellule esiste uno sproporzionato intreccio di fibre, o quando si trovano cellule anormalmente grandi, con uno o più grossi nuclei con evidenti nucleoli, vere cellule giganti o Monster-gliazellen secondo la nomenclatura di Weigert.

E in casi patologici, è importante il farlo risaltare, esistono per lo più separati i due processi: l'aumento di fibre si dà sopratutto nelle forme croniche come quelle dovute a lesioni vasali, quello delle cellule nei casi a decorso più tumultuoso: nel primo caso le cellule non solo non aumentano in numero nè in grandezza ma possono, a lungo andare, offrire anche dei fatti regressivi, vacuolizzazione, deposito di pigmento nel corpo cellulare, raggrinzamento.

A proposito di questi processi regressivi che si possono dare nel corpo cellulare, è quì luogo a ricordare che Obersteiner crede vi si possano for-

mare delle masse che hanno il carattere delle amiloidi: queste masse da principio sono circondate da un velame grassoso, ma colla distruzione della cellula e il riassorbimento di questo velo divengono libere come corpi amiloidi. Redlich è pure di opinione che i corpi amiloidi siano legati nella loro formazione alle cellule di nevroglia, infatti sarebbero presenti anche là dove mancano fibre nervose e sono stati riscontrati anche in gliomi. Data la frequenza di questi corpi nella forma che trattiamo questo cenno circa la loro derivazione può essere non inopportuno.

I. W. Findlay — The coroid plexuses of the lateral ventricles. — Brain 1899, p. 161.

C. Martinotti — Dell' Arteriosclerosi. — Annali di Freniatria, 1895, p. 208.

Batty Tuke — On the morbid histology of the brain and spinal cord as observed in the insane. — Brit. and foreign. med. chirur. Review 1873.

F. Robertson — Text-book of Pathology in relation to Mental diseases. — Edimburgh (Clay) 1900.

Lapinsky — Zur Frage über den Zustand der Capillaren der Hirnrinde bei Arteriosclerose der Grossen Gefässe. — Wratsch. 1896. Neur. Centralb. 1896. S. 921.

A. Alzheimer — Hystologische Studien zur Differential Diagnose der progressiven Paralyse in Hystopath. Arbeit. über die Grosshinrinde-Erster Bd. — Jena 1904.

E. Lugaro — Allg. path. Anat. der Neuroglia in Handb. der path. Anat. der Nervensystem S. 189 (H. Flatau-Jacobson) Berlino (Karger) 1904.

Nonne und Luce — Path. Anat. der Gefässe. — Ibidem S. 202.

Obersteiner — Zur Histologie der Gliazellen in der Molecularschicht der Grosshirnrinde. — Arbeit. aus dem Neurol. Inst. Wien 1900.

L. Schrötter — Arteriosklerose in Nothnagel's spec. Path. und. Therapie — Bd. XV III T. H. 1.

Sindromi cliniche da arteriosclerosi dei vasi intracranici

Premetto, ed è in parte una ripetizione, che non si può in senso rigoso parlare di quadri speciali, a confini netti e precisati, dovuti all'arteriosclerosi cerebrale. Trattasi sempre dello stesso momento etiologico, di lesioni anatomiche da queste provocate, epperciò più dalla loro localizzazione che da altro fattore dipende la fisionomia clinica. Si comprende perciò anche come vi debbano essere dei sintomi generali che appaiono, più o meno imponenti, in tutte le sindromi di cui tratteremo, e come tra queste vi sieno casi di transizione che hanno caratteri d'uno o d'un altro quadro, tanto da renderne impossibile il farli rientrare in uno speciale. Ma — come del resto avviene anche per le sindromi che procedono da malattie di altri organi — questa indeterminatezza di confini non può impedirci la distinzione di quadri con prevalenza dell'una o dell'altra sintomatologia, tanto più quando da questa dipende la diversità delle misure terapeutiche, preventive individuali e sociali che noi siamo in obbligo di consigliare; di leggieri si intuisce quanto sia diverso il nostro compito di fronte a un paziente, a seconda che presenta sintomi prevalenti a danno delle funzioni psichiche o a danno delle funzioni di moto o di senso. Inoltre una distinzione è ancora più che utile necessaria per gli scopi didascalici.

Intesi così sul significato di questi quadri, possiamo esporre come, allo stato attuale delle conoscenze in argomento, vi siano elementi a distinguere le manifestazioni morbose, alle quali l'arteriosclerosi dei centri cerebrali può dare luogo, in due grandi categorie:

I. quella che comprende le forme con disturbi prevalentemente interessanti le funzioni psichiche;

II. quella ove si radunano quelle altre forme con sintomi prevalenti a carico delle funzioni di senso o di moto.

Tra le prime, salva ogni mia personale veduta in argomento, sarà utile per la trattazione il distinguere sulla scorta dei lavori di Alzheimer, due sindromi principali:

a) quadro demenziale da arteriosclerosi — demenza arteriosclerotica presenile — che ha, anche a parere di chi l'ha isolata, molta somiglianza e anche qualche punto di contatto colla demenza senile;

b) quadro che offre molta somiglianza con quello della paralisi progressiva — pseudoparalisi progressiva arteriosclerotica —.

Nei quadri da ascrivere alla seconda categoria sono da ricordare:

a) quello dell'epilessia arteriosclerotica;

b) quello della sindrome lacunare con tutte le varietà fenomenologiche cui può dare luogo la varia sede delle lesioni;

c) un quadro di cui tratterò più avanti e che chiamerei *astasia-abasia senile arteriosclerotica.*

Ma prima di incominciare la trattazione di questi quadri dovrò anche tenere parola di un complesso di sintomi perchè questi, più o meno scoloriti, rappresentano di frequente null'altro che l'inizio di stati di malattia che poi nel loro progresso andranno avvicinandosi più all'uno che all'altro quadro e ne assumeranno le qualifiche: tale altra volta invece possono da sè soli costituire uno stato abnorme non progrediente fino alla gravità di quelli.

Costituiscono essi la cosidetta:

Sindrome di Winscheid.

Ho mantenuto questa dizione in onore dell'autore che ha meglio definita la forma, e anche perchè fu usata già da molti autorevoli scrittori e il mutare nomenclatura porta molte volte l'equivoco. Ma devesi per altro ricordare che se ne trovano chiari cenni in lavori precedenti a quelli di questo autore.

Lanceraux nel 1893 scrive che i primi sintomi nell'arteriosclerosi diffusa sono " vertigini che si manifestano sopratutto al mattino, parola lenta ed imbarazzata, diminuzione della memoria, carattere meno facile, irritabile „.

Hutchings nel 1896 attribuisce alla stessa forma vasale anche certe afasie temporanee, la difficoltà al lavoro psichico: egli aggiunge che le le-

sioni renali le quali coesistono spesso danno luogo a stati di autointossicazione con manifestazioni cliniche a tipo di mania periodica.

Regis a questo stato diede il nome di neurastenia prearteriosclerotica.

Kowalewsky nel suo lavoro del 1896 " Die Arteriosklerose des Gehirns „ descrive un caso, il primo della sua serie, ove era in scena questa sintomatologia e qualche accesso ansioso.

Ma è Winscheid il quale nel 1902 tratteggia il quadro con maggiore precisione e porge gli elementi per il diagnostico differenziale. Nel complesso i disturbi si possono così riassumere: In un soggetto di media età o poco più avanti compaiono lentamente facili vertigini, cefalee frontali, indebolimento di memoria, irritabilità di carattere: in questo periodo è degna di nota una speciale intolleranza all'alcole, dimodochè la facilità colla quale questo dà disturbi, anche se ingerito in scarsa quantità, può far credere di avere che fare con un beone. Si aggiungono qualche volta fatti di meiopragie cerebrali sopratutto nel territorio dei campi corticali ove risiedono i centri del linguaggio articolato.

Secondo Alzheimer i pazienti stessi talora avvertono una facile stanchezza che tale altra volta viene invece rilevata solo dai famigliari. Lo stesso accade per l'indebolimento della memoria, se ne lagna il paziente medesimo, senza che a noi sia possibile il misurarla coi metodi generali di esame, egli la definisce qualche volta come una sensazione soggettiva di difficoltà nel rievocare alcune rappresentazioni: spesso anche gli accade di ritrovare dopo poco tempo le imagini mnemoniche che prima gli erano mancate: le lacune più evidenti si trovano nella memoria dei fatti recenti e sopratutto per i numeri.

La cefalea è generalmente frontale, di rado assai temporale od occipitale, l'ammalato tenta descriverla come un senso di pressione d'opprimente intensità, di regola è duratura, in qualche caso si dissipava, a periodi, lungo la giornata.

Gli accessi di vertigine vengono in scena talora spontaneamente, più di frequente nei mutamenti di posizione p. es. nello scendere dal letto o in occasione di sforzi corporali: sono spesso accompagnate da scintillî e sibili.

Si sarebbe osservato anche un leggiero grado di asimbolia.

Talora tutto finisce quì, tale altra la forma procede, si danno insulti apoplettiformi e vengono in scena altri quadri.

All'esame dell'ammalato si trova spesso arteriosclerosi delle arterie periferiche, ventricolo sinistro ingrandito, secondo tono aortico con carattere metallico.

Qualche caso giunse al tavolo anatomico ma dopo che si erano aggiunti altri disturbi, laonde se ne può tenere solo un conto relativo: si trovò accumulo abnorme di pigmento gialliccio nelli elementi nervosi, aumento della nevroglia, senza alcun focolaio di distruzione del tessuto nervoso, allargamento delli spazi perivasali, specialmente nei nuclei della base: marcata arteriosclerosi dei vasi intracranici.

Trattando della ipertensione primitiva — sindrome di Forlanini — noi abbiamo descritto i disturbi soggettivi che vi si accompagnano e se li richiamiamo alla memoria ne vedremo subito la grande somiglianza con questi descritti dal Winscheid. Data la poca chiarezza e le sinonimie che esistono ancora a proposito delle due forme — arteriosclerosi ed ipertensione — viene facile il sospetto che spesso i due quadri siano stati confusi.

Del resto può darsi che quadri assai simili possano procedere dalle due forme: infatti questi sintomi non sono se non conseguenze di turbato circolo: in questo senso li aveva interpretati lo stesso Winscheid dicendo che doveano avere come fondamento essenzialmente i disturbi della pressione sanguigna, anche quando, soggiungeva, non sono ancora comparsi disturbi della pressione generale, ed in favore di tale interpretazione patogenetica parla il fatto che i disturbi peggiorano in seguito a cause che conducono ad iperemia cerebrale.

Il diagnostico differenziale è però di non poco momento, vuoi per la cura, vuoi per la prognosi: quanto abbiamo detto parlando della ipertensione lo rende più facile.

Nell' ipertensivo avremo pressione abnormemente elevata, nell' arteriosclerotico pressione o normale o di poco elevata: in questo equilibrio di pressione assai stabile, in quello molto instabile insieme a sudori facili e pallori.

Dippiù troveremo spesso nell'arteriosclerotico lesione di qualche arteria periferica che ci guiderà a sospettare lesione simile dei vasi intracranici. In caso che questo non si desse ci sarà di aiuto l'esame del fondo oculare: Kowalewschy e Schwartz hanno insistito sull' aspetto che esso presenta nell' arteriosclerosi: secondo quest' ultimo autore si avrebbe papilla più sfumata del normale, scomparsa del doppio contorno dei vasi che divengono più pallidi e più tortuosi. Haab nel suo trattato figura presso a poco gli stessi fatti. Tuttavia Gowers nella sua *Oftalmoscopia medica* dice: " una „ vera ateromasia, cioè un endoarterite deformante, non è stata, per quanto „ mi sappia, trovata nei vasi retinici dopo la morte, ed in casi in cui era „ ben marcata altrove, cercai sempre se mai nella retina esistessero fatti „ tali da suggerirne l'esistenza, ma senza successo „.

Abbiamo visto come Regis chiamasse " neuroastenia arteriosclerotica „ questa forma: io preferirei non fosse usata tale terminologia. La neurastenia è una psicosi affettiva che ha caratteri proprî che quì mancano: il neurastenico ha un senso paradosso di stanchezza, ma se si accinge ad un lavoro questa sensazione diminuisce, donde l'osservazione che il neuroastenico sta peggio nelle prime ore del mattino: invece i malati di questa forma hanno una facile stanchezza *al lavoro* e sopratutto a quello psichico. Il neurastenico ha pure delle vertigini ma per lo più provocate dalla vista di imagini mobili o ruotanti, e non la — *postural vertigo* — dell'arteriosclerotico. In questo poi mancano le idee incoercibili, i dubbî che compaiono tanto spesso in quello.

*
* *

Vertigine degli arteriosclerotici. — Nel quadro che or ora abbiamo delineato e negli altri successivi troveremo spesso questo sintoma, che talora è quello che primo richiama l'attenzione dei malati e che più li disturba. È sintoma diagnostico di una certa importanza, perciò ci è consentito di parlarne, sopratutto per precisarne i caratteri.

Secondo Guénau de Mussy la vertigine è un disturbo cerebrale, un errore di sensazione, sotto l'influenza del quale l'ammalato crede che la sua persona e gli oggetti che lo circondano sieno animati da un movimento giratorio o rotatorio. Mendel ha riassunto e in parte tracciato le vie di uno schema per la spiegazione di questi fatti. Esisterebbe, nel cervelletto, un centro dell'equilibrio del corpo, il quale riceve le sensazioni che gli pervengono, dall'apparato periferico della visione, da quello dell'udito e inoltre dagli apparati cenestetici e del senso tattile, mentre, a sua vece, manda alla periferia ordini per le contrazioni ed i rilasciamenti muscolari: tanto questo centro dell'equilibrio che gli apparati suddetti sono collegati alla corteccia, donde la coscienza del nostro equilibrio e delle sensazioni dei movimenti. Il centro in parola deve essere sottocorticale; infatti i piccioni scerebrati di Flourens potevano stare ritti e camminare e stava pure in piedi il cane di Goltz senza cervello: Löwenfeld potè ottenere la vertigine galvanica in conigli profondamente cloroformizzati: nella clinica si osserva che gli epilettici, durante certi accessi, possono e stare in piedi e camminare. Come abbiamo detto Mendel pone questo centro nel cervelletto: secondo la sua opinione una lesione separata di uno di questi centri o vie non può produrre tutto il complesso sintomatico della vertigine: ma la compromissione di tutti questi centri contemporaneamente è resa possibile da fatti circolatorî

conseguenti sopratutto a lesioni vasali, e da ciò la facilità della vertigine negli arteriosclerotici.

Grasset ne descrive tre tipi: vertigine semplice, vertigine con attacchi apoplettiformi, vertigine con polso raro permanente e crisi epilettiformi o sincopali.

La facilità con la quale disturbi gravi vasali concomitano alla vertigine è nuova prova circa la sua origine circolatoria.

Grasset attribuisce all' arteriosclerosi anche le vertigini da tabacco e da alcool, e quelle che si osservano nella sclerosi in placche e nella tabe.

Sindromi di malattie mentali da arteriosclerosi.

Studî, susseguitisi in questi ultimi tre lustri, hanno separato, dalla grande categoria delle psicosi che erano dette involutive, due sindromi principali le quali riconoscerebbero come loro fattore patogenetico la arteriosclerosi dei vasi cerebrali, avrebbero un inizio, una sintomatologia, un decorso abbastanza caratteristici e tali da permettere in vita una diagnosi esatta. Questi due sindromi sarebbero, come abbiamo sopra enunciato:

a) una demenza (presenile) arteriosclerotica;

b) una pseudo-paralisi generale arteriosclerotica.

La individualizzazione di queste forme ha incontrato opposizioni notevoli e delle ragioni che le sostengono diremo trattando di ciascuna di esse.

Tuttavia se noi prendiamo in esame le più recenti classificazioni di malattie mentali, scorgeremmo in molte il concetto di separare sindromi speciali da arteriosclerosi.

Nella classificazione del Krafft-Ebing non si trovano separate queste forme come individualità: dovrebbero rientrare nella categoria delle *cerebropatie con prevalenza di sintomi psichici:* in quella usata dal Mondino figurano tra le forme di *malattie cerebrali con disturbi psichici predominanti.*

La classificazione di Kraepelin del 1897 registra nella categoria IV. — *Pazzie per malattie organiche del cervello* — tra le malattie diffuse la arteriosclerosi cerebrale, mentre la demenza senile è tenuta distinta e posta nella categoria V. - *Pazzie involutive dei vecchi.* In quella del 1899 viene mantenuta la stessa distinzione: nella categoria VII. - *Pazzie per enfalo-*

patie - figurano coll' arteriosclerosi cerebrale alcune apparenze istio-patologiche, come la gliosi perivascolare e la encefalite subcorticale, le quali, come vedremo, non sono che conseguenze della forma vasale: la demenza senile stà nella categoria VIII. - *Pazzie critiche da involuzione.*

Tanzi nella classificazione esposta nel suo trattato alla categoria IV. - *Encefalopatie* dove colloca la demenza senile, non fà distinta menzione delle forme arteriosclerotiche, di cui parla però nella trattazione della demenza senile, svolgendo la sua opinione che non debbano esserne separate.

Belmondo adotta la classificazione del Kraepelin ma fa notare come non sia netta la distinzione tra le categorie VII ed VIII e come il più frequente reperto anatomo-patologico della demenza senile sia l'arteriosclerosi.

Duprè, nel trattato diretto da Ballet, tiene distinto, nella categoria delle psicopatie organiche, un gruppo, quello delle encefalopatie distrofiche diffuse di origine vascolare, ove colloca la forma da arteriosclerosi.

Nella classificazione proposta, all' XI Congresso della Società Freniatrica Italiana, da una Commissione apposita non si trova collocata a sè la forma arteriosclerotica: però nella categoria IV. - *Psicosi paralitiche* — è compresa una demenza encefalomalacica: la demenza senile stà a sè nella categoria III. - *Psicosi croniche primitive e consecutive.*

Dide al XV Congresso degli alienisti francesi del 1905 propone una classificazione che raggruppa le malattie mentali in tre categorie. Nella seconda — *distrofie acquisite* — distingue un gruppo delle distrofie vascolari ove colloca l' arteriosclerosi cerebrale, la quale può essere senile e dà luogo alla demenza senile, o alcoolica. È separato un gruppo quello delle *distrofie per involuzione senile* ove segna non la classica demenza senile ma stati di agitazione maniacale, di melancolia delirante e un delirio di pregiudizio.

a) Demenza (presenile) arteriosclerotica.

Le discussioni principali circa questa forma vertono sulla legittimità e possibilità di separarla dal grande gruppo della demenza senile: la separazione netta in base a criterî e clinici e anatomo-patologici è sostenuta da Alzheimer. Egli nel suddetto grande gruppo distingue:

a) Un gruppo al quale appartengono i casi nei quali la involuzione senile ha le sue caratteristiche istiopatologiche simili a quelle che si trovano nei vecchi che non hanno dati segni di disturbi psichici, solo che quì questi fatti hanno raggiunto un più alto grado, *einfache senile demenz.*

b) un gruppo nel quale possono essere radunati quei casi nei quali alle manifestazioni involutive senili si aggiungono focolai di lesione cerebrale che si riconoscono facilmente essere in relazione coi vasi arteriosclerotici o in preda alla degenerazione arteriosclerotica-ialina, *arteriosklerotische senile demenz*.

c) la vera demenza arteriosclerotica presenile ove le lesioni hanno tutta la caratteristica disposizione della forma arteriosclerotica, presentano cioè il carattere di lesioni a focolaio in relazione ai vasi malati.

Alzheimer cominciò il suo lavoro di separazione nel 1894, e lo continuò poi in parecchi lavori successivi fino a presentare nel 1902 i quadri completi, basandosi anche su lavori di altri studiosi che andavano occupandosi della questione e che, per amor di brevità, registreremo nella bibliografia.

Ecco in breve il decorso clinico di questa forma.

Individui dai 50 ai 60 anni i quali, in certi casi aveano, in altri no presentato dei sintomi di sclerosi vasale quali sono conosciuti dalla clinica medica, cominciano dall' offrire quella sindrome di Winscheid che abbiamo descritta; tosto si manifestano però sintomi demenziali, che in alcuni casi possono anche aprire addirittura la scena.

Dapprincipio si tratta di periodi nei quali il paziente presenta una disposizione di animo non contento, non soddisfatto, è piagnucoloso; questi periodi sono interrotti da altri nei quali è invece irritabile e offre qualche disordine degli atti e anche può divenire turbolento e aggressivo. Succede uno stadio caratterizzato da apatia, disinteressamento per tutto ciò che succede, fatti sostenuti da una spiccata difficoltà di appercezione, da lentezza nel corso della ideazione, da difficoltà nella rievocazione.

Progrediscono i disturbi e si presenta un vero disorientamento, l' ammalato cade in errore circa la propria persona, i rapporti, i luoghi, l' ambiente, il tempo.

La memoria è fino dall' inizio compromessa, però di quella che si riferisce ai fatti antichi rimangono grandi isole epperciò spesso i malati possono rispondere a certe domande anche circonstanziate: talora anche si verifica che degli stimoli straordinarî, quali la visita dei parenti, arrivano a risvegliare immagini che pareano completamente perdute. Possono anche presentarsi illusioni o allucinazioni ma sempre di breve durata e affatto transitorie.

Questo stato progredisce poco a poco, ma anche negli stadî più avanzati non si ha una disintegrazione tanto completa della personalità da non permetterci di scorgere qualche indizio di essa.

Questo decorso è interrotto da episodii di agitazione, o da altri a tipo

melancolico senza vera ansia e senza psicoalgia e da accessi apoplettiformi. Questi sono l'esponente funzionale di più acuti disturbi di circolo; spesso lasciano nessuna o lieve traccia somatica, ma ad ognuno di esse consegue uno scadimento marcato delle facoltà psichiche.

In complesso, al dire di Alzheimer, il modo di inizio, il procedere della malattia, il fatto che accanto ad alterazioni profonde di molte delle facoltà mentali permane qualche nucleo della personalità e un giudizio abbastanza esatto circa il proprio stato, l'avverarsi frequente di manifestazioni a focolaio distinguono clinicamente questa forma dalla demenza senile.

Più caratteristici sarebbero i reperti anatomo-patologici: mentre nella demenza senile si trovano, se esaminati i pezzi con metodi delicati, delle lesioni negli elementi nervosi e diffusi a tutto il pallio, quì invece le alterazioni presentano marcata la peculiarità di essere limitate a zone in relazione a vasi malati.

La pia meninge si presenta opaca, ispessita non uniformemente e al microscopio si constata che questo ispessimento è dato da una iperplasia degli elementi connettivali.

All'ispezione si trovano le arterie della base più o meno uniformemente in preda a processo sclerotico: la sclerosi si diffonde ai ramuscoli delle silviane. Le circonvoluzioni appaiono, in singole regioni, un pochino impicciolite e appiattite. Al taglio la sostanza cerebrale si presenta indurita: spesso perpendicolarmente alla superficie delle circonvoluzioni si notano delle strie giallastre che corrispondono a vasellini: i vasi dei gangli basali presentano spesso l'aspetto rigido e beante che abbiamo descritto nella parte generale.

All'esame microscopico spicca tosto il fatto che le lesioni non sono uniformi in tutta la corteccia ma limitate a zone. Le apparenze che compaiono più spesso sono: la *rindenverödung* e la *gliosi perivascolare* che hanno loro sede nella sostanza corticale mentre il resto del cervello rimane spesso illeso, e quella forma che venne descritta da Binswanger come encefalite sottocorticale cronica. Nella prima forma si hanno focolai di lesione in rapporto ai vasi brevi della circonvoluzione, focolai che si presentano con aspetto conico, colla base del cono verso la periferia, nella loro estensione gli elementi nervosi sono molto alterati, talora distrutti e in questo caso il focolaio risulta costituito quasi interamente da glia ispessita.

Quando la arteriosclerosi determina un grande impicciolimento del lume vasale e non la chiusura, alla quale succede un ramollimento, allora si ha in primo tempo un danneggiamento del tessuto nervoso insufficientemente nutrito, poscia questa compassione può procedere fino ad una distruzione

parziale o totale, e allora vi si sostituisce una proliferazione di neuroglia: questi focolai di nevroglia attorno a nn vaso alterato sono stati da Alzheimer descritti col nome di — gliosi perivascolare —.

Nell' encefalite sottocorticale cronica trattasi di focolai di distruzione, più o meno avanzata, del T. nervoso nella regione delle fibre, che interrompendo le vie associative tra centri corticali motorî e sensorî danno luogo a varî dei fatti registrati nella sindrome esposta.

Nei singoli casi si trovano più o meno diffuse, più o meno prevalenti l' una sull' altra queste lesioni: a seconda della loro distribuzione e prevalenza è logico che varî la sintomatologia.

Oltre a queste tre apparenze sono ancora da notare, gli allargamenti delli spazi perivasali, la frequenza di körchenzellen radunate talvolta in grandi ammassi lungo i vasi. Nel resto del sistema nervoso si possono pure trovare lesioni simili, focolai encefalomalacici nel cervello e focolai di disgregazione nel midollo spinale distribuiti senza alcuna uniformità.

Fatta astrazione dalla demenza senile, di cui questa sindrome non è che una variante; essa si deve clinicamente ed anatomo-patologicamente distinguere da quella descritta da Binswanger col nome di *demenza presenile.*

Questa forma affetta individui il cui sviluppo psichico era già scarso: le loro facoltà di critica dopo il quarantesimo anno di età vanno soffrendo di una sempre più ampia e progressiva diminuzione. Essi diventano indifferenti ed ottusi. La memoria viene compromessa.

Dalla descrizione della forma che abbiamo trattata chiaro appare come indecisioni grandi possano ancora sorgere circa la sua accettazione come entità morbosa a sè stante. E la prima domanda spontanea è: può questa forma essere distinta e per caratteri clinici e per criterî istiopatologici dalla demenza senile?

Noi vedremo in seguito le opinioni a questo riguardo espresse da cultori delle malattie mentali: prima io voglio esporre alcune storie cliniche e i risultati di necroscopie per averne elementi a entrare con fondamento nella discussione.

I. C.... Anna Maria da Montoggio, di anni 50, sarta (Manicomio di Quarto al Mare).

L' A. sa dare delle notizie circa gli ascendenti ed i collaterali che risultano, dai documenti dell' istituto, esatte: emerge da esse che non vi furono in famiglia casi di malattie nervose o mentali. Prese marito a 22 anni, ebbe sei figli, quattro sono morti, due sono viventi e sani. Circa i precedenti morbosi personali vi sarebbe da registrare un ittero, pare catarrale, durato

due mesi circa, a 28 anni. Fu sempre di carattere buono, affettuoso: intelligente, lavoratrice.

Man mano che ci avviciniamo all' epoca attuale (luglio 1905) i ricordi dell' A. si fanno meno precisi e il racconto è spesso sconclusionato e non attendibile; afferma di aver fatto viaggi a Londra ed a Parigi in carrozza (!).

Ricorrendo a notizie da altre fonti si sa come da circa quattro o cinque anni andasse soggetta a vertigini frequenti, a ronzìo degli orecchi come si lagnasse di debolezza grande, perdesse la memoria e diventasse irritabile e sospettosa tanto che lasciò la casa dei figli per viver sola. Risulta pure non vero il racconto dei viaggi a Londra a Parigi e si apprende un fatto che dinota la mancanza di critica della malata e che determinò il suo ricovero: un giorno della primavera u. s. partì da casa sua conducendo seco un nipotino di cinque anni e girovagò a piedi finchè, trovata presso Vercelli, fu rimandata in patria. Interrogata in proposito l' A. afferma di ricordare il fatto e lo spiega dicendo che da molto tempo aveva desiderio di vedere le piante del riso, di essersi recata in quei paesi ove cresce per soddisfare questo suo desiderio, racconta come arrivata là trovasse il clima non buono e, preso il treno, tornasse a casa. Fu invece rimpatriata dalla polizia e spedita al manicomio.

Attualmente presenta sintomi amenziali notevoli: crede di essere a casa propria: non sa in che anno, nè in che stagione, nè in che mese ci troviamo: non riconosce il personale dell' istituto col quale è in continuo contatto; non sa dire nè trovare il posto del proprio letto; a pochi secondi di distanza dimentica dove era seduta: spesso interrompe il discorso non ricordando più quello che sta dicendo. Affettività spenta, non ha mai domandato di nessuno di casa propria. È euforica: afferma di star benissimo e di non comprendere perchè non la si lascia libera in casa propria: qualche volta ha espresso il suo convincimento che un cugino dall' America verrà a liberarla. Non ha mai presentato nè allucinazioni nè illusioni; non ebbe mai stati di agitazione: abbastanza propria.

Nella sfera della motilità si rileva una paresi nei movimenti volontarî comandati dal facciale inferiore di sinistra: la lingua viene sporta deviata da questa parte, e l' A. dura molta fatica a portarla sulla linea mediana, presenta un lieve tremore massivo; altri fatti abnormi si desumono dall' esame dei riflessi, e cioè esagerazione dei riflessi patellari da ambedue i lati e torpidità dei riflessi pupillari tanto alla luce che all' accomodazione.

Dall' esame viscerale emerge: lieve ingrandimento della porzione sinistra del cuore; le arterie periferiche esplorabili non sono nè dure, nè tortuose, nè scabre. Vasi del fondo oculare tortuosi a margini poco netti: i confini della papilla ben distinti.

Sfigmomanometria 140-150 mm.

Reperto delle urine normale sia pei caratteri fisici che pei chimici.

II. G.... Battistina, di anni 64, contadina, da Savona (Manicomio di Quarto al Mare).

Soggetto a gentilizio immune per quanto si può ricavare dalle notizie fornite dai parenti. Mestruata regolarmente a 15 anni, a 23 prese marito e ne ebbe sette figli, uno dei quali morì ustionato, gli altri sono viventi. A 22 anni soffrì di tifoide; a 40 di influenza. Da circa cinque o sei anni i famigliari si accorsero che l' A. andava perdendo la memoria di ciò che avveniva intorno a lei: contemporaneamente si lagnava di vertigini e paracusie. Questi fatti si accentuarono l'anno decorso: un giorno mentre era in chiesa cadde a terra improvvisamente, portata a casa si riebbe dopo due o tre ore, comprendeva ciò che le si diceva, le parole, dice, le venivano alla memoria, ma non poteva articolarle. Questi fatti afasici motori si dissiparono in breve, ma lo stato psichico dell' A. andò peggiorando: divenne inquieta, incapace al lavoro, disorientata. Dopo sei mesi ebbe un secondo di questi fatti accessuali che però non lasciò alcuna traccia di deficienza funzionale rilevabile dai famigliari: in seguito a questo il disorientamento aumentò: cominciò a levarsi di notte a girare, a sospettare di tutto e di tutti e fu perciò rinchiusa nel manicomio. I difetti psichici che presenta son quelli che si possono rilevare dall' anamnesi: nella sfera della motilità si osserva paresi nel territorio del facciale inferiore destro, diminuzione spiccata della forza muscolare nell' arto superiore omonimo. Riflesso plantare normale a sinistra; a destra sostituito dal fenomeno di Babinsky: torpidi i riflessi addominali. Riflessi patellari, bicipitale e del pugnetto molto più vivaci a destra che a sinistra. Riflesso pupillare alla luce torpido. Parestesie e senso di rigidità alle dita della mano destra. Normali le varie sensibilità.

Circa l'esame viscerale, lieve ingrandimento della sezione cardiaca sinistra, rebondissement del II° tono aortico. Arterie periferiche sopratutto le radiali un poco scabre e tortuose. Sfigmomanometria 155-160.

Orina di composizione normale.

III. M.... Domenico, d'anni 58, contadino da Cengio (Manicomio di Quarto al Mare).

Un fratello dell' A., tre anni or sono, fu ricoverato al Manicomio di Genova per circa sei mesi, non si riesce a stabilire per quale forma. Una sorella soffre di convulsioni che scoppiano in concomitanza di emozioni: l' ammalato interrogato in proposito dice di non ricordare se quando lasciò il suo piccolo paese la sorella, colla quale viveva, era morta o viva (!).

Scarsi assai i dati commemorativi: fece il soldato in un reggimento di cavalleria: prese moglie a 27 anni e la moglie ebbe cinque gravidanze tutte condotte felicemente a termine: i figli sono però tutti morti. Non abusò di alcoolici, non fuma ma mastica tabacco.

Protesta di non sapere perchè lo abbiano quì portato: dopo qualche minuto afferma di ricordarsi come, mentre egli era fermo sulla soglia di sua casa, due individui lo afferrassero e lo trascinassero quì colla violenza.

Dalle notizie fornite dal medico si rileva come la malattia sia iniziata da qualche tempo con cambiamento di carattere: l'ammalato divenne taciturno, svogliato: come i più gravi sintomi psichici insorgessero quasi bruscamente dopo un accesso apoplettiforme dal quale l'ammalato fu incolto agli ultimi di febbraio 1905: appena riavuto dai fenomeni dell'ictus, che durarono due o tre ore, e che non lasciarono fatti somatici imponenti cadde in preda ad allucinazioni che scomparvero presto lasciando il soggetto disorientato al punto da non riconoscere più le persone che lo circondavano e da disconoscere il luogo ove si trovava.

In questo stato rimase per circa un mese dopo l'ingresso al manicomio, migliorando poi poco a poco fino allo stato attuale: durante il soggiorno nel manicomio una volta tentò di indurre un altro giovane ricoverato — un demente precoce — a masturbarlo.

L'A. si presenta piuttosto depresso, si lagna di essere molto malato, la memoria come abbiamo visto a proposito delle notizie date circa la sorella e la propria moglie offre delle lacune gravi: non chiede mai notizie della moglie, nè di altri parenti. Mangia, è proprio.

Presenta una marcata paresi dell'arto superiore destro, accompagnata da esagerazione dei riflessi tendinei.

Mioedema manifesto al deltoide e ai fasci del grande pettorale. Ritardata appercezione e qualche volta confusione del caldo col freddo alle parti distali di questo arto.

Enfisema polmonare di medio grado. Cuore in confini normali. II° tono aortico squillante, bipartito. Arterie periferiche dure, scabre, tortuose.

Fegato duro, palpabile sotto l'arco costale.

Orine a caratteri fisici e chimici normali.

IV. M.... Enrico, d'anni 40, pescatore, da Portovenere (Manicomio di Quarto al Mare).

Il padre morì a 77 anni dopo un insulto apoplettico, la madre a 80 anni per un fatto simile: una sorella morì al manicomio in giovane età dopo una malattia durata circa due mesi. Uno zio paterno morì pure di emorragia cerebrale.

Il nostro soggetto non sà dare alcuna indicazione circa la propria persona: non ricorda quanti anni ha, nè il nome del proprio paese. Da notizie assunte dai parenti si riesce a sapere che prese moglie a 36 anni, invece egli sostiene di avere una figlia in età di sette anni. Fu sempre uomo attivo, abbastanza intelligente, amorevole. Da circa due anni cominciò a lagnarsi di vertigini facili, di un senso di debolezza generale che lo distoglieva dal lavoro abituale: divenne taciturno: quindi ingredirono poco a poco delle idee di persecuzione variabili nel loro contenuto. Fu perciò portato al manicomio. Il quadro dall'epoca dell'ingresso (31 dicembre 1904) non presentò grandi variazioni da quello che si potea riscontrare il luglio 1905 all'epoca del mio esame.

L' A. è taciturno : non prende parte alla compagnia delli altri ricoverati : presenta notevole lentezza di appercezione : disordini di memoria assai rilevanti con disorientamento notevole : non riconosce nè il medico, nè gli infermieri.

All' esame somatico presenta alcuni fatti degni di nota per lo scopo al quale riferisco questa storie e cioè : paresi evidente del facciale inferiore di sinistra — tarda accomodazione alla luce per la pupilla di destra — esagerazione del riflesso patellare a destra.

Evidenti segni di sclerosi delle arterie esplorabili, cioè tortuosità e rilevatezza, scabre le radiali.

*
* *

Considerate nel loro insieme queste storie offrono un quadro il quale clinicamente è quello descritto da Alzheimer come dovuto all'arteriosclerosi: ingresso colla sindrome, più o meno completa di Winscheid in età presenile (40-60 anni), fatti accessuali, più o meno marcati, che peggiorano le condizioni psichiche del soggetto. All' esame facile stanchezza psichica e somatica — tarda appercezione — memoria lacunare : residui di grandi nuclei della personalità antecedente che permettono all' ammalato narrazioni dettagliate di periodi della sua vita : meiopragie a carattere centrale : esagerazione isolata di riflessi, esponente di fatti a focolaio.

Vediamo ora qualche altra storia clinica :

C.... Maria, d'anni 65, cucitrice da Spezia (Manicomio di Quarto al Mare).

Una cugina fu ricoverata al manicomio. Scarsi i precedenti morbosi personali. Mestruata a 15 anni, passò a marito a 21. Ebbe otto figli dei quali tre morirono in tenera età. A 22 anni ebbe una polmonite franca.

Da circa due anni dopo un breve periodo nel quale l'ammalata si lagnò di ronzio alli orecchi e cefalea, ingredirono e progredirono lentamente sintomi demenziali ed amenziali : si alzava la notte dal letto girando per la camera e correndo presso la culla di un suo nipotino cui diceva di voler allattare (!) : talora si ribellò ai parenti che volevano indurla a ritornare a letto e perciò fu condotta al manicomio ove presentò un periodo di gatismo dal quale si riebbe rimanendo nello stato attuale.

Disorientata sia riguardo al tempo che al luogo : non ci sa dire nè la propria età, nè l'anno, nè il mese nel quale ci troviamo : talora ricorrendo a vie associative ritrova qualche immagine che parea perduta.

Ad un esame attento anche qui si trovano sintomi di deficiente innervazione corticale : paresi del settimo inferiore di destra. Riflessi tendinei tanto all' arto inferiore che al superiore esagerati a destra. Riflessi cutanei torpidi. — Torpidi pure i riflessi pupillari alla luce.

Impossibile un esame corretto delle varie sensibilità dato lo stato de-

menziale della pazienze: la dolorifica a giudicare dai movimenti riflessi della pupilla e dalle espressioni mimiche pare diminuita alle parti distali delli arti di destra.

Dall' esame viscerale rileviamo: scarsa mobilità dei margini polmonari. Area di ottusità cardiaca ingrandita verso sinistra, itto nel V spazio intercostale fuori della MS. Secondo tono aortico con carattere metallico. Arterie periferiche esplorabili rigide, tortuose, superficiali.

Sg.... Antonio, d' anni 65, agrario, da Vicenza (Manic. di Quarto al Mare).

Questo soggetto, senza tara ereditaria che risulti dalle notizie raccolte dai parenti, a scarsi commemorativi personali morbosi, tifo a 14 anni, discretamente istruito, da un paio d'anni circa cominciò a presentare sintomi demenziali e amenziali classici di quel quadro che chiamano *demenza senile*.

A dare un' idea delle sue facoltà critiche e associative può servire questa sua storia che dettò all' entrata nel manicomio:

" Io sono vuoto (per la seconda volta), internamente non mi sento più
„ nulla c a forza di pensare per salvare la vergogna e anche tutto perchè
„ sono inserviente. La prima volta mi trovava a Meulon nel 1880-81 e sono
„ stato visitato da un medico che non mi ha detto nulla della mia malattia.

" Se avessi dato ascolto a quella suora che mi ha avvertito di non
„ prendere l'olio di ricino per la terza volta quando era allo spedale, dopo
„ sono andato a Betty per alloggiare da una brettone e ciò successe circa
„ 21 anni anni or sono. Poi sono rimpatriato e allora ho fatto il magaz-
„ ziniere di fabbrica e nell' anno 1888 non ricordo perchè sono venuto a
„ Genova.

" Un giorno dopo le feste di Natale o Pasqua sono andato a Milano a
„ trovare la mia famiglia ed ho veduto il *passerino* (membro) era con la
„ pelle e sono andato dal farmacista a farmi provvedere di cotone fenicato.
„ Al martedì sono andato alla poliambulanza a farmi visitare e vi era al-
„ l' Hôtel delle Grotte il dottor Figini il quale mi ha medicato con acqua
„ fenicata messa a scaldare sul gas. Sono stato quattro volte a farmi me-
„ dicare e all' ultima mi domandò se non fossi mai stato con donne. Io
„ pieno di vergogna perchè aveva 48 anni gli ho detto che sì ma tre anni
„ prima e ciò non era vero e lo dissi perchè aveo vergogna. E tra me di-
„ cevo: io vado fuori di quì non vengo più perchè sto meglio di sicuro.
„ Il medico mi domandò se al domani andavo da lui, gli risposi di sì ma
„ poi non sono andato con la differenza che tutte le sere passavo sotto il
„ suo poggiolo che abitava alla cascina Cannobbio. Lui se avesse voluto
„ avrebbe potuto avvertirmi che facevo male poichè sapeva che lavoravo
„ da Ansaldo, invece non mi disse nulla così io sempre innocente come
„ quando sono nato non sapea che importanza aveva la donna con l' uomo
„ e così mi trovai in questa circostanza.

" Il direttore di Ansaldo mi ha fatto passare per matto e mi ha man-
„ dato quì e invece io sono vuoto, il mangiare e mangio molto mi sta
„ dentro lo stesso.

" Ho sempre fatto vita regolare e solo due volte mi sono ubbriacato
„ a Milano che mi hanno messo a letto, ma però di vino ne bevevo poco.
„ Io sono innocente come Cristo dio e a forza di pensare si accompagna la
„ rima. Se quel medico di Sestri mi avesse detto che andavo a finire male
„ io avrei cercato il modo di salvarmi, ma invece io non essendo avvertito
„ ho continuato la mia carriera come fossi pieno e difatti fino dell' anno
„ scorso i miei nipoti parea mi volessero imbalsamare ed ora mi hanno
„ preso tanto in ira che non mi scrivono nemmeno più.

" Bisogna sapere che mio nipote Fernando ha studiato da prete e
„ quando dovea vestire l'abito si è ammogliato e ha un figlio ed ha sposato
„ una ragazza alla quale facea il catechismo. Questo lo ha fatto se no per-
„ deva la vista, così gli hanno detto gli specialisti a Milano e dovea la-
„ sciare il posto da prete.

" Per portarmi quì mi hanno fatto un tradimento e lo capisco ora
„ perchè invece di curarmi le gambe come mi hanno detto i medici di quì
„ non danno niente perchè li hanno ingannati. Quando le cose vengono
„ bene in mente si possono dire in rima ma la verità bisogna dirla ad ogni
„ costo. Adesso aspetto che si riconoscono veritiero ed innocente di quanto
„ mi hanno accusato e voglio sperare che la verità verrà a galla „.

L' esame somatico ci fa rilevare fatti importanti: l' ammalato cammina con andatura paretico-spastica più marcata a destra.

Riesce pure a corrugare la fronte tanto in senso orizzontale che verticale: chiude entrambi gli occhi ma nella chiusura forzata il destro si serra meno ermeticamente.

Per ciò che si riferisce ai movimenti mimici ordinari la musculatura innervata dal facciale inferiore di destra mostra soltanto una lieve paresi, ma se si ordinano energici movimenti volontari che esigono contrazioni valide di questo distretto si vede la paresi farsi evidentissima.

La lingua viene sporta con leggiera deviazione a destra.

Integri ed eseguiti con discreta forza i movimenti delli arti superiori, deboli quelli delli arti inferiori e più a destra.

Tonicità muscolare buona alli arti superiori: i muscoli della regione antero-esterna della coscia entrano in contrazione tonica dietro masellamento.

Riflessi cutanei: plantare sostituito da amendue i lati dal fenomeno di Babinsky, il quale è anche accompagnato da fatti riflessi controlaterali: non si riesce a destare i riflessi cremasterici e gli addominali inferiori, presenti ma torpidi i superiori.

Esagerati i riflessi patellari in prevalenza a destra, vivaci i riflessi tendinei dell' arto superiore destro.

Riflesso pupillare alla luce conservato.

Agli arti inferiori qualche incertezza nella distinzione delli stimoli termici: qualche errore di localizzazione dello stimolo tattile.

L' esame viscerale fà rivelare lieve enfisema. Fegato duro debordante due dita dall'arco costale sulla As. a. d.

Arterie periferiche tortuose, superficiali.
Sfigmomanometria 150 mm. d. Hg. O. d. (Riva-Rocci).
Orine normali.

*
* *

Storie cliniche come le due da ultimo trascritte si possono raccogliere in grande numero nei manicomi, sono quelle di dementi senili classici, che danno tanto contingente all' attuale affollamento di quelli stabilimenti.

Ora se noi le consideriamo un poco davvicino e le confrontiamo anche con la descrizione che i migliori trattati, redatti con criteri moderni, danno della demenza senile, vedremo come fra queste e le prime che riproducono il quadro di Alzheimer non vi sono differenze essenziali.

Nelle une e nelle altre si trovano fatti demenziali ed amenziali: la donna di cui alla storia N. 2 che narra, anche con dettagli, il suo viaggio a Londra e Parigi in carrozza (!) ricorda esempî classici che il Tanzi ha nel suo trattato riferiti per illustrare le illusioni in cui, a cagione del disorientamento, possono cadere i dementi senili. Qualche differenza si trova riguardo all' ingresso della malattia: ma a questo proposito è evidente che non possiamo dare gran peso a dati che di regola vengono esposti da persone incompetenti, cui possono anche essere sfuggiti gli incidenti meno gravi: del resto vertigini si trovano spesso notate tra i prodromi della demenza senile. Anche si dice che sono quì meno frequenti i fatti accennati apoplettiformi e la malattia ha un andamento più regolarmente progrediente e non a scosse: ma dalle storie citate appare — ed è cosa del resto risaputa — con quanta frequenza si riscontrano nei tipici dementi senili manifestazioni tangibili di fatti a focolaio, i quali sono la espressione funzionale di disordini circolatorî simili o identici a quelli che danno luogo agli accessi apoplettiformi anche se in dati casi per essere la lesione meno grave, manchino i fenomeni dell' ictus.

Del resto tra queste forme si possono trovare tutte le intermedie che collegano gli estremi i quali dunque clinicamente non si possono dividere con confini netti ma saranno meglio considerati come gradi di una stessa forma, per gli stessi criterî coi quali la medicina interna non separa le forme tifose, a modo di esempio, soltanto perchè alcune hanno decorso più rapido e tumultuoso e altre più lento e subdolo che di norma.

Vediamo ora quali argomenti possa fornire l'esame anatomo-patologico.

*
* *

F.... Giuseppe, d'anni 28, contadino da Savona (Manic. di Quarto al Mare).

Questo soggetto, a gentilizio immune, presentò negli ultimi tre anni il quadro classico della forma arteriosclerotica di Alzheimer: al manicomio tenne quasi sempre il letto a cagione di fatti ossei di natura tubercolare all'arto inferiore sinistro. Presentò una sola volta delle allucinazioni uditive, durate una settimana. Morì in pochi giorni con fatti di polmonite lobare sinistra.

Necroscopia. — Cadavere di sesso maschile di costituzione regolare ma gracile — denutrizione generale. Alla regione inferiore esterna della coscia sinistra due seni fistolosi che conducono fino all'osso.

Calotta cranica inspessita: dura madre splendente. Pia meninge meno trasparente e un poco ispessita nella zona delle regioni motrici: in corrispondenza della prima circonvoluzione frontale sinistra, verso il piede, una piccola raccolta pseudo-cistica; alla parte media della circonvoluzione parietale superiore di sinistra un'altra piccola raccolta della stessa natura. I vasi della base e sopratutto le silviane appaiono beanti al taglio, rigidi, con pareti più spesse della norma, manca ogni traccia di calcificazione.

La pia si svolge bene ovunque, lasciando allo scoperto le circonvoluzioni che macroscopicamente non appaiono alterate. Il cervello è piccolo. Peso dell'encefalo gr. 1180. Leggiera congestione passiva.

Al taglio si notano delle strie giallastre che corrono dall'alto al basso perpendicolarmente alla superficie delle circonvoluzioni: in qualche punto la distinzione tra sostanza bianca e grigia appare meno netta: i vasi dei nuclei della base sono beanti, rigidi, si possono estrarre con facilità, essendo staccati dal tessuto circostante. Le pareti dei ventricoli sono liscie. Nulla di notevole al bulbo e cervelletto.

Quanto agli altri visceri si trovano a sinistra aderenze tra i due foglietti pleurici alla regione apicale, di data antica: epatizzazione grigia di tutto il lobo polmonare inferiore sinistro, non tubercoli, leggieri fatti catarrali diffusi ai grossi bronchi.

Una ghiandola mediastinica caseificata.

Cuore flaccido con miocardio di colore brunastro. Valvole sufficienti. Milza grossa diffluente. Fegato con incipiente degenerazione adiposa.

All'*esame microscopico:* i vasi della base, e anche i più piccoli ramuscoli delle silviane, mostrano il caratteristico inspessimento dell'intima, con lo sfaldamento bene manifesto della membrana elastica, mentre invece le altre tonache sono in apparenza normali.

La pia è inspessita anche in quelle regioni ove ad occhio nudo non appariva tale, ma non evvi alcun fatto di infiltrazione, alcun fatto infiammatorio: le arteriole che essa contiene mostrano quali più quali meno la lesione sclerotica: accumuli di körchenzellen si trovano quà e là attorno ad esse.

Gli elementi nervosi cellulari della corteccia di varie regioni, sopratutto di quelle frontali e delle motrici e delle associative posteriori mostrano esaminati coi metodi di Nissl e Pappenheim alterazioni della parte cromatica sotto forma di cromatolisi periferica più o meno marcata: aumentato il pigmento anche nelle più piccole cellule piramidali e in quelle dello strato degli elementi polimorfi: spostamento del nucleo in relazione a questo accumulo di pigmento. Queste lesioni sono molto diffuse, ma più spiccate in certi focolai a cono con base alla periferia, che richiamano l'apparenza di Rindenverödung di Alzheimer. Attorno ai vasi si trovano körchenzellen e qualche rara forma di plasmazellen. Il metodo di Van Gieson, colla modificazione di Weigert, mette pure in evidenza, su sezioni precedentemenre trattate col reagente di Weigert per la colorazione delle fibre elastiche, le alterazioni vasali le quali consistono in quelle che, per evitare inutile ripetizione di cose note, si possono riassumere sotto la denominazione di degenerazione ialino-fibrosa di Robertson: nella sostanza bianca delle circonvoluzioni sono frequenti attorno ai vasi alterati focolai di encefalomalacia che si presentano come focolai di disfacimento del tessuto nervoso: attorno al vaso alterato che occupa il centro o una parete del focolaio si ha una zona occupata da residui di pigmento, körchenzellen, corpi amiloidi sopratutto ai bordi irregolari dove la nevroglia è anche inspessita. Si trovano pure nella stessa regione piccoli focolai emorragici di data antica dove lo nevroglia ha subito una proliferazione a tipo fibroso. Nello strato delle fibre tangenziali, in preparati eseguiti coi metodi di Mallory e Benda appaiono quà e là isole ove si contano cellule di nevroglia in maggior numero che nella restante superficie, ma non avendo queste cellule carattere di ipertrofia nè del corpo cellulare, nè delle fibrille io la ritengo accidentalità di tecnica, facile in metodi indaginosi e variabili nei risultati.

Quanto alle fibre nervose si notano delle lesioni solo in vicinanza dei focolai descritti.

L.... Giovanni, d'anni 63, contadino da Savona (Manic. di Quarto al Mare).

Fu portato nello stabilimento il 21 dicembre 1904, senza alcun dato commemorativo, perchè affetto da uno stato depressivo che durava da qualche tempo: all'entrata fu posto il diagnostico di lipemania semplice: ma non tardarono a scoprirsi nel paziente sintomi demenziali ed amenziali che peggiorarono singolarmente dopo un lieve ictus che incolse il soggetto il quale divenne del tutto disorientato con periodi intercorrenti di agitazione.

Morì lentamente di fatti maramasmatici il 10 agosto 1905.

Necroscopia. — Cadavere di sesso maschile — denutrizione generale grande — pelle anelastica — pannicolo adiposo sottocutaneo ridotto a termini minimi — masse muscolari scarse, flaccide.

Calotta cranica di discreto spessore, con notevole riduzione della diploe: marcatissime le impressioni delle granulazioni del Pacchioni e dell'arteria meningea media.

Alla dura meninge nulla di notevole. Pia congesta di congestione passiva sopratutto all' emisfero sinistro e più nel dominio della silviana e cerebrale arteriore : questa meninge si svolge bene ovunque tranne in qualche limitatissima zona delle regioni frontali.

Rigide, beanti al taglio, con qualche placca di calcificazione le carotidi interne e rami dipendenti : nella silviana sinistra questi fatti sono un poco più marcati che non a destra. Mancano invece queste note di arteriosclerosi nel tronco basilare e nei rami che ne originano.

Al taglio dell' encefalo si notano delle strie giallastre lungo i vasellini e questa apparenza è più marcata a sinistra.

Nulla di anormale, macroscopicamente rilevabile, nei nuclei della base, nel bulbo e cervelletto.

Visceri toracici : aderenze pleuriche di data antica a sinistra : un focolaio di bronco-pneumonite al lobo inferiore del polmone destro. Traccie di pericardite pregressa. Cuore grosso con ipertrofia del ventricolo sinistro le cui pareti hanno raggiunto uno spessore che supera i tre centimetri. Arco dell' aorta dilatato con placche ateromatose usurate. Le altre arterie periferiche non offrono alterazioni di natura ateromatosa o sclerotica.

Fegato e milza grossi, duri, stridenti al taglio.

Reni piuttosto piccoli con riduzione della sostanza corticale.

All' esame microscopico si nota un' iperplasia degli elementi connettivali della pia, senza fatti infiltratorî : vene ripiene : in qualche punto piccole emorragie recenti : in talune regioni una quantità grande di piccoli vasellini sezionati trasversalmente , alcuni dei quali quasi del tutto obliterali da proliferazione dell' intima in modo da ricordare l' aspetto di quelle formazioni che furono dette — corpi concentrici — e più recentemente da Okada — Zwiebelartige gebilde — e che sono dovute a chiusura di piccoli vasellini : le arteriole più grosse mostrano sfaldamento della lamina elastica interna : ispessimento dell' intima : quì anche appare un certo decadimento degli elementi muscolari della media.

I vasi cerebrali esaminati in varie regioni mostrano chiare lesioni arteriosclerotiche : viene pure esaminato il tronco basilare che ne è indenne come già appariva allo esame macroscopico.

Il reperto delle lesioni cellulari è suppergiù quello del caso precedente : anche quì si trovano focolai di Rindenverödung e focolai encefalomalacici sottocorticali ma meno estesi e meno numerosi che nel caso precedente : körchenzellen abbondanti , mancano invece del tutto le *plasmazellen*. Nei nuclei della base si trovano più frequenti i focolai di disintegrazione accanto ai vasi alterati , alcuni dei quali mostrano un chiaro sfibrillamento dell' elastica interna. Le alterazioni delle arteriole e dei precapillari sono quelle già descritte nel primo caso, solo qui è più appariscente la loro tortuosità e anche è maggiore la ripienezza.

Circa la nevroglia e le fibre nervose il reperto coincide con quello del caso suddescritto. Corpi amiloidi si trovano sparsi quà e là nel tessuto nervoso specialmente in corrispondenza della sostanza bianca.

N.... Medardo, d' anni 72, ex-carabiniere da Borghetto di Vara (Manicomio di Quarto al Mare).

Nel manicomio da tre anni per un quadro che dai documenti raccolti risulta quello delle forme da lesione vasale in precedenza descritte. Era smemorato e disorientato: ebbe qualche periodo ansioso: da ultimo manifestò qualche idea non più consona al suo stato fisico quale quella di voler andare ad arrestare ladri famosi.

Morì, si può dire improvvisamente l' 8 luglio 1905.

Necroscopia. — Cadavere di uomo bene costituito, con impalcatura scheletrica robusta e regolare — pannicolo adiposo sottocutaneo abbondante — cute relativamente elastica.

Calotta cranica piuttosto sottile; seni venosi principali vuoti.

Dura meninge uniformemente ispessita in grado notevole, di aspetto madraperlaceo splendente.

Pia meninge opacata, più spessa che di norma, si svolge però bene dalla sottostante corteccia.

Spiccata arteriosclerosi diffusa a tutti i vasi del poligono, forse con leggiera prevalenza a sinistra: isole di calcificazione sono distribuite sulle arterie ad anelli: nessuno dei rami o ramuscoli appare però chiuso.

Peso dell' encefalo gr. 1370. Forse un poco più marcati che di norma i solchi intergirarî — qualche piccola raccolta pseudocistica. Liquido cefalorachidiano in quantità discreta.

Al taglio sostanza cerebrale pallida, ischemica con qualche strisciolina giallastra. Vasi dei nuclei della base beanti, rigidi, staccati dal tessuto circostante.

Nel cervelletto, istmo, bulbo nulla di notevole.

Per gli altri visceri si osservò: lievi fatti di stasi ai lobi inferiori di entrambi i polmoni. Cuore grosso con lieve ipertrofia del miocardio del V. S.: nella musculatura vi sono però traccie evidenti di degenerazione grassa. Il tronco dell' aorta e le altre arterie periferiche non mostrano traccie di ateroma o di sclerosi.

Reni di volume normale, leggiermente congesti: nel fegato e milza nessun reperto degno di menzione.

Microscopicamente nei vasi della base si rilevano le lesioni classiche della sclerosi vasale: le figure disegnate nelle tavole come tipi per lo sfaldamento delle membrane elastiche sono tratti da preparati spettanti a questo caso.

La pia meninge contiene pure arteriole con tali lesioni, essa è molto ispessita per iperplasia delli elementi connettivi: quà e la accanto a qualche vasellino alterato, insieme a cellule cariche di pigmento, si vedono pure rare e sparse plasmazellen. Anche in questo caso coi metodi di Pappenheim e Nissl si mettono in evidenza lesioni della parte cromatica degli elementi cellulari della corteccia, anche quì le lesioni sono diffuse e solo più intense in qualche focolaio attorno a qualche vasellino più leso: i vasi sono circon-

dati da veri nidi di körchenzellen, mentre la plasmazellen sono assai rare. Evidenti molti focolai enfefalomalacici nella sostanza bianca: quello figurato ove si vede un vaso con degenerazione ialina della parete. è tolto da un preparato di corteccia della zona associativa posteriore di questo soggetto. Anche si osserva in qualche vaso uno sfibrillamento della parete. Nei nuclei della base si trovano pure nei vasi le caratteristiche lesioni, e focolai di disintegrazione, frequenti pure i corpi amiloidi.

Anche in questo caso attorno a questi focolai e in corrispondenza di piccoli focolai emorragici si trova un accrescimento di nevroglia a tipo fibroso.

Nel midollo sopratutto nel rigonfiamento cervicale si trova qualche piccolo focolaio di malacia.

B.... Luigia, d'anni 50, da Genova (Manicomio di Quarto al Mare).

Soggetto a gentilizio immune: non avrebbe mai avuto malattie degne di nota. Ricoverata da tre anni al manicomio ove entrò con uno stato demenziale già bene sviluppato: a casa avrebbe avuto prima un periodo di malattia con vertigini, disattenzione, facile stanchezza, tono sentimentale depresso, rammarico per la malattia. Negli ultimi tempi avanti l'entrata ebbe anche, non si può bene precisare, se uno o due ictus, come conseguenza dei quali rimase una lieve paresi degli arti di destra e un grande scadimento nelle facoltà intellettuali.

Nel manicomio si constatò disorientamento, memoria conservata solo in certe isole. L' ammalata si mantenne sempre propria. Morì il 13-8-905.

Necroscopia. — Cadavere di donna denutrita assai: di impalcatura scheletrica regolare.

Calotta cranica inspessita a favore dei due tavolati mentre la diploe è piuttosto ridotta.

Dura madre di aspetto normale. Lieve congestione passiva della pia meninge la quale è un poco inspessita ma però si svolge bene ovunque. Vasi della base e sopratutto le silviane in preda a manifesto processo sclerotico, con qualche placca di infiltrazione calcarea. Rare raccolte pseudocistiche. Peso dell' encefalo gr. 1200.

Corteccia cerebrale all' ispezione normale: parenchima forse un poco più sodo che di norma: ai tagli in serie nessun fatto degno di speciale menzione nella corteccia; nella regione della capsula interna di sinistra e nel suo braccio posteriore si notano piccoli focolai di disintegrazione che probabilmente erano le lesioni sostenenti la notata paresi alli arti di destra.

Visceri toracici — cuore di volume normale — valvole sufficienti — leggieri fatti catarrali dei grossi bronchi in entrambi i polmoni.

Visceri addominali: fegato di volume normale, leggiermente stridente al taglio. Milza piccola con capsula raggrinzata.

Rene destro ridotto a una grande cisti con poca sostanza corticale conservata: rene sinistro più piccolo del normale, con qualche piccola cisti, e notevole riduzione della sostanza corticale.

Nel tenue traccie di enterite catarrale.

All'*esame microscopico:* i vasi encefalici offrono chiare note di sclerosi. La pia meninge presenta gli stessi caratteri che nei casi precedenti, mancano però completamente le plasmazellen.

Il reperto dei pezzi di corteccia esaminati è invece un poco differente: qui mancano fatti spiccati di lesioni a focolaio se ne togli qualcuno di rindenverödung e invece appaiono più diffuse le lesioni cellulari: cromatolisi diffusa, disgregazione, accumulo di pigmento: tuttavia qualche piccolo focolaio encefalomalacico attorno ai vasi della sostanza bianca sottocorticale si trova, ma meno progredito nella sua evoluzione e anche nella sua estensione che nei casi precedenti. Nei nuclei della base questi focolai sono più frequenti e meglio sviluppati.

Anche quì si trovano attorno ai vasi cellule cariche di pigmento, ma mancano affatto plasmazellen o altri elementi di infiltrazione. Numerosi nuclei di nevroglia (Gliakerne) stanno a ridosso delle cellule nervose.

C.... Anna, d'anni 80, da Camogli (Manicomio di Quarto al Mare).

Fu portata al manicomio il maggio 1905, ma i sintomi morbosi datavano diggià da cinque anni ed ebbero, almeno a quanto fu avvertito dai famigliari, un ingresso piuttosto rapido; perdita di memoria, disorientamento dapprima riguardo al tempo, infatti l'A. usciva la notte girovagando, poscia anche riguardo alle persone tantochè da ultimo non riconosceva neppure i proprî figli. Estrema irritabilità: negli ultimi tempi divenne laceratrice. Al manicomio chiedeva spesso di uscire dovendo andare ad allattare un suo bambino piccino, piccino.

Morì dopo aver presentati fatti pleuro-polmonari il 3 agosto 905.

Necroscopia. — Cadavere di sesso femminile, denutrito. Al dito grosso del piede sinistro esiste una incipiente gangrena secca.

Calotta cranica pesante, con diploe ridotta. Aderenze estese tra la calotta e la dura madre che si presenta ispessita, madreperlacea.

La pia meninge offre i segni di congestione passiva; opacata sovratutto in corrispondenza delle regioni motrici: si svolge dovunque facilmente e bene.

Notevoli fatti di sclerosi e qualche placca di calcificazione in tutte le arterie della base, prevalenti però nelle silviane e cerebrali arteriori.

All'ispezione appare un impicciolimento manifesto delle circonvoluzioni con conseguente allargamento dei solchi intergirari. Però dell'encefalo gr. 1030. Nessuna traccia di lesione a focolaio macroscopici.

Al taglio indistinti i limiti tra sostanza bianca e grigia, striscie giallastre nelle circonvoluzioni con direzione perpendicolari alla loro superficie.

Vasi di nuclei della base beanti, rigidi come tante funicelle che talvolta trascinate dal cefalotomo incidono il tessuto nervoso. Pareti dei ventricoli liscie.

Nulla di notevole nelli altri segmenti del sistema nervoso centrale.

Viscere toracici. Aderenze pleuriche di data recente all' apice del polmone destro: a sinistra aderenze pleuriche al lobo superiore — aderenze interlobari — aderenze pleuro-pericardiche di data recente. Pericardio ed epicardio con placche madreperlacee di inspessimento. Miocardio di aspetto normale.

Visceri addominali: fegato piccolo, stridente al taglio. Milza sclerotica. Reni piuttosto piccoli, normale però il rapporto tra sostanza corticale e midollare.

Nulla degno di nota alli apparati digerente, orinario e genitale.

All' *esame microscopico* i vasi della base mostrano le lesioni dell'arteriosclerosi: la pia è ispessita per iperplasia dei suoi elementi connettivali, le sue arteriole offrono pure spiccate note di arteriosclerosi: evvi qualche piccolo focolaio emorragico, molte cellule cariche di pigmento.

Negli elementi cellulari nervosi sono spiccati i fatti di cromatolisi, notevole un aspetto filiforme che i residui della sostanza cromatica assumono col metodo di Nissl: quà e là qualche cellula che offre le apparenze che furono descritte come proprie delle cellule sclerosate e cioè raggrinzamento scomparsa delle zolle cromatiche mentre il corpo cellulare tutto assume uniformemente e intensamente il colore, nucleo a contorni indistinti. Le cellule che presentano le descritte alterazioni sono distribuite ovunque e talora vicine a cellule normali, ma sono più numerose attorno a qualche vaso alterato, circondato da molte *gitterzellen* ma mai da *plasmazellen*. I metodi opportuni mettono in evidenza alterazioni dei piccoli vasi simili a quelle di casi precedenti ma quì non sono appariscenti i focolai di disintegrazione del tessuto nervoso: attorno a qualche vaso evvi qualche piccolo focolaio poco evoluto: corpi amilacei sono sparsi in tutto il tessuto: in qualche isola attorno a qualche capillare chiuso si nota un lieve aumento di fibre di nevroglia (sclerosi miliare di Redlich).

Nulla di notevole circa le fibre: nei nuclei della base qualche focolaio di disintegrazione.

Gli elementi cellulari nervosi esaminati col nuovo metodo del Cajal non non danno reperti degni di nota: in qualche cellula si vede l' apparato fibrillare spostato da ammassi notevoli di pigmento: accanto a cellule con chiara differenziazione fibrillare se ne vedano altre dove le fibrille hanno quell' aspetto granulare che di recente Marinesco ha attribuito a fatti patologici: avendolo riscontrato spesso in elementi di pezzi freschi tratti da animali di laboratorio e perfettamente sani non posso accordare a questo reperto importanza potendo trattarsi di apparenza dovuta a non perfetta riuscita del metodo su qualcuno degli elementi.

N.... Maria, d' anni 79, da Rosso (Manicomio di Quarto al Mare).

Una sorella della paziente era affetta da forma mentale che non fu possibile precisare quale. L' A. fu sempre donna sana e robusta: prese marito e ne ebbe cinque figli. Cinque o sei anni or sono ebbe una erisipela.

Non presentò disturbi psichici fino a qualche anno or sono quando ingredì il quadro di una demenza senile tipica. Entrò nel manicomio l'aprile 1904 in discrete condizioni fisiche: ma non sapeva dare alcuna indicazione circa la propria persona: per un breve periodo fu piuttosto agitata, scendeva dal letto durante la notte, insultava le compagne; poscia entrò in uno stato di apatia profonda e infine divenne anche sucida. Nell'aprile 1905 cadde lussandosi una spalla.

Morta il 15 agosto 1905.

Necroscopia. — Cadavere di donna con notevole grado di denutrizione: piaghe da pressione ai trocanteri e al sacro. Calotta cranica ispessita a carico dei due tavolati mentre la diploe è piuttosto ridotta: aderenze notevoli della dura colla calotta. Un lungo coagulo, aderente alle pareti, occupa il seno petroso inferiore di destra.

Pia meninge ispessita non trasparente. Ai vasi della base arteriosclerosi di alto grado con calcificazione dei rami anteriori del poligono prevalentemente a destra. La ghiandola pituitaria è ingrossata fino al volume di una nocciola e l'ingrossamento interessa esclusivamente il lobo anteriore.

All'ispezione dell'encefalo si notano le circonvoluzione piccole — i solchi intergirarî molto manifesti — e piccole cavità pseudocistiche sparse. Peso dell'encefalo gr. 1010.

Sui varî tagli in serie si rilevano nella corteccia le stesse apparenze che nel caso precedente; nulla di anormale in corrispondenza dei nuclei della base, nell'istmo, bulbo, cervelletto, midollo.

Circa i visceri delle altre cavità nessun reperto che richiami speciale attenzione: da notare come i vasi periferici e anche i grossi tronchi siano macroscopicamente normali.

Circa l'esame microscopico una dettagliata esposizione dei reperti riuscirebbe un'inutile quanto noiosa ripetizione perchè sono si può dire identici a quelli del caso precedente: i corpi amilacei sono però più abbondanti: nella regione dei peduncoli cerebrali, tanto nel piede che nella calotta, si trovano, tra le maglie del tessuto, delle masse che offrono i caratteri di concrezioni calcaree. Qualche focolaio di disintegrazione si trova nella regione dei tubercoli quadrigemelli.

*
* *

Se ora ci rifacciamo ad esaminare i reperti di questi casi, dei quali i primi tre appartengono a individui che avevano manifestato la forma di Alzheimer, gli ultimi due a casi classici di demenza senile, certo appaiono ai nostri occhi delle differenze: nei primi prevalgono le lesioni a focolaio specialmente nella sostanza bianca sottocorticale, mentre nelli ultimi due questi o mancano o sono assai rari. In queste apparenze istio-patologiche i caratteri dati da Alzheimer hanno una conferma. Ma se analizziamo più

davvicino il processo, se invece di fermarci ai reperti quali sono in atto cerchiamo di risalire alla loro origine, di comprendere il meccanismo di loro formazione, noi saremo indotti ad ammettere che in realtà le differenze non sono se non di grado. In entrambe le categorie vi sono alterazioni cellulari diffuse, non mancano nei casi della seconda focolai di rindenverödung; ora solo perchè nella sostanza sottocorticale questi focolai non sono così progrediti come in quelli si ha diritto di stabilire una forma a sè? non lo credo: la lesione che si impone, quella che cagiona le altre apparenze morbose, è sempre quella dei vasi, ed essa come qualunque altra causa produce più o meno gravi distruzioni attorno a sè. Il caso IV rappresenterebbe una conferma di questa supposizione perchè quì con una sintomatologia di forma di Alzheimer esiste un reperto più simile ai casi della seconda categoria, ma io non posso attribuirgli tanta importanza, in primo luogo perchè *unus nullus* e in secondo luogo perchè le gravi lesioni renali trovate potrebbero aver avuta grande importanza nel produrre il quadro clinico e nella determinazione delle lesioni corticali. Tuttavia l'aver trovato nei vasi tipiche lesioni sclerotiche può dargli nella fattispecie un qualche peso.

Ed allora dovremo noi affermare che l'arteriosclerosi è il fondamento anatomico, il momento causale tanto della forma di Alzheimer che della demenza senile? Alcune considerazioni varranno a spiegarci la portata del quesito.

Più sopra abbiamo insistito nel concetto che la senilità per sè sola non è causa di *malattia* nel senso proprio di questo vocabolo e tanto meno di malattie psichiche. I vecchi dementi sono certo la minoranza dei vecchi: le leggi, le consuetudini nostre danno la preferenza ai più progrediti in età per reggere gli uffici i più elevati: nei geronti di Atene un tempo, nei senatori nostri di oggidì si è reso e si rende omaggio alla saggezza e alla prudenza della vecchiaia. Scrive Tanzi:

" Il cervello è senza dubbio tra tutti gli organi quello che meno di
„ ogni altro risente gli effetti dell'età. Oltrepassati i sessant'anni, molti in-
„ dividui scadono nello stato di nutrizione generale, nel potere genesico,
„ nella forza muscolare. Ma questa involuzione progressiva è assai meno
„ evidente e spesso manca del tutto nell'attività intellettuale. Vi è poi una
„ piccola minoranza di vecchi nei quali le attività psichiche mantengono
„ fino al termine della vita o quasi se non la freschezza e la plasticità gio-
„ vanile, per lo meno la robustezza e l'equilibrio. Anzi, in certi casi, lo
„ spegnersi delle attività impulsive ed istintive, come la funzione sessuale,
„ rimette nella vita psichica le condizioni dell'equilibrio e della serenità

„ obbiettiva. Questi vecchi assennati e benevoli, che forse possono sembrare
„ eccezioni, rappresentano realmente la vera normalità. Sono organismi ori-
„ ginariamente sani e robusti, privi di labe ereditaria, che hanno avuto la
„ ventura di evitare le malattie più deleterie e di poter vivere in condi-
„ zioni agiate, esercitando armonicamente tutte le attività fisiologiche. La
„ possibilità di questi casi deve farci pensare che la decadenza psichica della
„ senilità, benchè comunissima, porti sempre un marchio schiettamente pa-
„ tologico „.

È dunque evidente che, come per le altre malattie, anche per la demenza senile, dovremo trovare un elemento patogenetico.

E se approffittiamo della larga messe di osservazioni fino ad ora raccolte tosto ci colpisce la frequenza e vorrei quasi osare dire la costanza colla quale nelle necroscopie di dementi senili si incontrano le lesioni arteriosclerotiche dei vasi. Tanzi ritiene questo come postulato acquisito e il raccogliere dettagliatamente tutte le osservazioni in proposito sarebbe ozioso. Tuttavia sono state opposte due constatazioni: la prima che non tutti i dementi senili sono arteriosclerotici, la seconda che non tutti gli arteriosclerotici hanno presentato fatti demenziali.

Quanto alla prima i casi sono rari, alcuni non corredati da reperto istologico, e da quello che ho detto, trattando dell' anatomia patologica della sclerosi vasale, appare come questo esame sia indispensabile per il diagnostico della forma. Anche, forse, sono stati confusi colla vera demenza senile certi fatti demenziali che possono presentarsi nell'età avanzata a cagione di insufficienza funzionale di altri organi sopratutto reni e fegato, fatti che fino a poco fà non erano conosciuti nella loro patogenesi.

Quanto alla seconda è osservazione perlomeno speciosa, poichè è canone di patologia generale che non ogni agente può spiegare uguale effetto nei varî individui e può bene darsi che un sistema nervoso estremamente valido possa resistere anche alle condizioni di alterata nutrizione che l' arteriosclerosi induce.

A questo proposito alcuni autori — Forel-Noetzli — sostengono che occorre il fattore eredità perchè l'arteriosclerosi possa produrre i suoi effetti sul sistema nervoso: vi sono però autori che danno a questo fattore scarsa importanza. Certo si è che nelle storie di malati di questo genere si incontrano con frequenza fatti di eredità similare nelli ascendenti e quando non vengono a galla non si è ancora autorizzati a dire che manchino, giacchè ognuno conosce contro quante difficoltà sostenute o dall' ignoranza, o dalla superstizione, o dalle condizioni sociali, urtino gli sforzi diretti ad avere un completo ed esatto anamnestico.

Anche le malattie pregresse hanno una grande influenza nel determinare la suscettibilità del sistema nervoso ad ammalare: abbiamo già detto come nello studio delle forme delle quali siamo trattando, sia utile escludere, per quanto si può, le storie di soggetti che soffrirono di sifilide o furono alcoolisti perchè sifilide e alcool e sopratutto la prima sono capaci di produrre per sè lesioni tali da rendere poi oltremodo difficile il decidere quanto spetti a essi e quanto alla sclerosi vasale nella determinazione d'abnormi stati di funzione.

È logico poi supporre che a seconda della sua etiologia la forma vasale possa provocare sindromi che offrono qualche differenza.

La conclusione di Tanzi mi pare accettabile e adatta a chiudere questo paragrafo:

" La diffusione e il grado dell'arteriosclerosi danno la particolare im-
„ pronta al tipo e al decorso del processo demenziale: ove la lesione è lieve
„ e diffusa si hanno i processi più tipicamente demenziali e più lenti: ove
„ prevalgono i fatti emorragici e trombotici si hanno le forme complicate
„ da paralisi, le demenze apoplettiche: ove infine i processi sono circoscritti
„ si hanno le forme aberranti (generalmente presenili) con predominio dei
„ sintomi a focolaio „.

Del resto lo stesso Alzheimer ha scritto che un limite netto tra demenza senile e demenza arteriosclerotica non si può fissare e le sue divisioni, citato in principio del capitolo, rispecchiano questa esitanza.

Anche Zingerle nel suo lavoro viene presso a poco alle nostre conclusioni. Egli divide le forme di malattie mentali che si possono dare nella vecchiaia in:

1° *Psicosi senili in stretto senso* — ed io, con Salgò, ritengo che quì si debbano annoverare solo quelle forme che sono passeggiere e guaribili, delle quali l'unica che abbia confini precisi e linee marcate è la melancolia nel senso di Kraepelin.

2° *Arteriosclerosi del cervello* — che dà luogo alla demenza senile divisibili in

α) demenza senile con sintomi a focolaio

β) demenza senile senza sintomi a focolaio.

Anche è da accennare alla opinione di Noetzli che la senilità non abbia peculiari forme di malattie mentali, ma che invece essa imprima caratteri proprî a quadri che si presentano anche in altre età, onde parla di una mania, di una melancolia, di una ipocondria, di un demenza alcoolica senile.

Come si vede questa non è che una semplice enumerazione di quadri che si possono presentare nel decorso della stessa malattia e non vi è alcuna ragione nè clinica nè anatomica che la sostenga.

b) Pseudo-paralisi generale arteriosclerotica.

La dizione usata ad indicare questa forma è impropria come lo è del resto quella di pseudo-paralisi alcoolica, pure accettata per un altro quadro: la si usa per indicare un quadro che può imitare nel suo decorso e in qualcuno dei suoi sintomi la paralisi generale, allo scopo di evitare lunghe circonlocuzioni.

Il trattare separatamente di questo quadro venendo così a metterlo meglio in evidenza è dal punto di vista pratico opportuno: anche Alzheimer insiste assai su questa forma.

Già Klippel avea richiamata l'attenzione su di una forma che egli chiamò — pseudo-paralisi generale artritica — e che, dalla lettura del suo lavoro, risulta direttamente riferita alle lesioni arteriosclerotiche dei vasi cerebrali, tantochè Pactet e Conso, che in Francia se ne occuparono più tardi, diedero il nome di *morbo di Klippel* alla atrofia arteriosclerotica del cervello. Anche Binswanger trattò di questa sindrome morbosa, e ne fanno parola pressochè tutti gli studiosi che si occuparono di alterazioni nervose conseguenti all'arteriosclerosi.

*
* *

Ingredirebbe la malattia tra i 40 e 55 anni anche quì come nella forma più simile alla demenza senile, così in individui fino allora apparentemente sani come in altri che avevano già manifestati segni di arteriosclerosi in altri campi. Anche in questo caso può precedere un periodo nel quale vengono in scena o tutti o qualcuno dei sintomi della sindrome di Winscheid.

Le prime manifestazioni della forma sono a carico della memoria: l'A. dimentica delle lettere nello scrivere, erra la data nelle corrispondenze, ma allorchè ne viene avvertito non cerca pretesti futili e non dà spiegazioni poco attendibili e gaie come il paralitico, sibbene se ne rammarica ed esprime il timore di diventare malato di mente: nella maggior parte dei casi questo primo e scolorito quadro viene peggiorato da un accesso apoplettiforme, il quale se può lasciare lievi e passeggeri disturbi somatici, ha invece influenza grave sulle condizioni psichiche. L'ammalato diviene no-

tevolmente smemorato e compaiono i sintomi amenziali, non si orienta più nelle vie, non riconosce più nè i luoghi nè le persone. La parola diviene lenta e scandita, non si osservano però le spiccate disartrie del paralitico se non quando vi siano chiari fatti di focolaio nel dominio della muscolatura che serve all'apparato periferico di fonazione: all'esaminatore spesso fà l'effetto che a questo bradilalia corrisponda come fondamento uno scarso potere di ideazione, una difficoltà estrema di associazione e di rievocazione; è per ciò che l'ammalato nel cercare di rispondere a nuove domande si appiglia volentieri a risposte già date. Succedono altri accessi apoplettiformi più o meno gravi e allora si determina l'esacerbazione dello stato demenziale che può raggiungere i limiti più avanzati; tuttavia la disintegrazione della personalità psichica non è mai tanto massiva e grande da non permetterci di ritrovarne qualche nucleo. Una vera *euforia* come la offre il paralitico manca: di regola anzi i malati anche nelli stadî più progrediti hanno coscienza della loro malattia e se ne rammaricano, spesso pazienti che non possono più farlo colla parola cercano di fare comprendere colle lagrime, coi gesti le loro sofferenze. Anche un vero delirio di grandezza che raggiunga le dimensioni di quello dei paralitici non si osserva: può accadere che il paziente, disorientato riguardo al tempo e alla propria età, concepisca ed esprima piani non più in relazione alla sua potenzialità fisica, ma quì è un difetto di critica per cui non viene più valutata la sproporzione tra i mezzi e il fine, mentre questo fine in altri tempi, con altri mezzi potea essere raggiungibile anche per il paziente: invece il paralitico esprime fatti impossibili a realizzare, costruisce case di vetro che resistono ai colpi di cannone, sposa mille, due mila giovanette, procrea in una sola notte, da una sola donna, migliaia di bambini già alti e tutti biondi o bruni etc.

Anche in questa forma si hanno talora accessi di riso o di pianto spasmodico.

Allucinazioni non compaiono che assai di rado e in modo transitorio: Alzheimer le crede dovute in molti casi ad altre lesioni di origine arteriosclerotica e sopratutto a fatti di insufficienza epatica o renale.

Talora all'inizio si delinea uno stato depressivo, melancolico, con stati ansiosi che durano o ricompaiono nel decorso della malattia accompagnati anche da agitazione, ma senza una reazione affetttiva spiccata.

I fatti somatici possono concorrere a lasciare l'esaminatore nel dubbio, poichè compare di regola una torpidità della reazione pupillare che può arrivare fino alla paralisi: i riflessi patellari sono alterati e si presentano ora esagerati ora indeboliti fino ad aversi il segno di Westphal, si manifestarono tremori alla lingua e alle mani.

Chiude la scena un attacco apoplettiforme grave o una malattia intercorrente. La prognosi è infausta: il decorso il più spesso a tappe, a scosse, in relazione a fatti accessuali: non è raro che nei periodi interaccessuali l'ammalato presenti qualche miglioramento che non arriva però mai a restituirlo nelle condizioni in cui era prima dell' ictus medesimo.

*
* *

I seguenti due casi clinici, uno dei quali seguito da necroscopia, varranno a dare un concetto della forma, a far valutare se il decorso di questa sindrome e alcune particolarità siano di tale momento da giustificarne un cenno separato.

C.... Giovanna, d'anni 57, operaia, da Sestri (Manicomio di Quarto al Mare).

L'A. non sa dire la propria età, sostiene infatti di avere anzi che 57, 45 anni; così non sa dare alcuna notizia circa i propri ascendenti e collaterali, nei quali, per altro, secondo il certificato medico che la accompagnò allo stabilimento, non si verificarono malattie nervose o mentali; un fratello sarebbe però, dalla nascita, di deficiente sviluppo psichico. Ricorda di essere già stata altre volte, prima d'ora, (25 luglio 1905) nel manicomio perchè, dice, aveva grande male di testa e confusione delle idee. Entrò infatti nel manicomio una prima volta nel 1894, e sulla storia sono i seguenti dati: primogenita di nove figli, procreata quando il padre aveva 30 anni e la madre 28 entrambi sani e di abitudini temperate; i fratelli e le sorelle però, eccetto uno, morirono in tenera età, ma non si sa di quale forma morbosa. L' A. è donna di costituzione buona, non avrebbe mai avute malattie degne di nota: prese marito a 28 anni e ne ebbe un solo figlio: invece al momento dell' interrogatorio dice che ha quattro figli, dopo un momento cinque, uno ancora piccolino piccolino che dice di allattare; interrogata in proposito altri giorni sostiene invece che ne ha uno solo, e da questo appare il suo disorientamento.

Prima della presente malattia era intelligente, affettuosa, operosa: ebbe sempre vitto buono, non abusò mai di alcoolici, nè al medico, che conosce l'ammalata e la sua famiglia da tempo, risulta che abbia sofferto di forme veneree o sifilitiche.

Pare, ma non si può ben precisare, che in epoca lontana, 7 o 8 anni, riportasse un trauma al capo del quale, ad ogni modo, non vi è traccia.

La malattia sarebbe incominciata verso il 1898, i parenti dicono improvvisamente, ma con lunghe indagini si viene a sapere che già da qualche mese pareva un poco stordita; si venne poi anche a sapere che a quell' epoca una notte ebbe a cadere dal letto, senza che se ne sapesse il come, nè l' A. poteva spiegarlo (fatto accessuale?): ad ogni modo l' inizio della sintomatologia che si impone ai famigliari è questo: una sera l'A. andò al

letto del figlio, che stava dormendo, ordinandogli di andare a comperare vino ed altra roba da mettere in commercio; il figlio, meravigliato, la rimandò a letto, ma al mattino per tempo la C.... si alzò, uscì di casa e vi ritornò con biancheria e molta roba, comperata, diceva ella, per rivendere: tuttavia essa non aveva un vero delirio di grandezza, anzi andava dai fornitori piangendo e dicendo che, essendo in cattive condizioni finanziarie, la aiutassero, con il farle credito, a metter su un piccolo commercio e con tale scopo giustificava ai parenti il suo modo di agire.

Ben presto questa idea tacque e l'A. ritornò al lavoro. Ma tosto comparvero sintomi amenziali, disorientamento ecc. tanto che fu condotta al manicomio. Non riconobbe all'entrata (30 settembre '99) il luogo ove veniva reclusa, anzi diceva essere quello l'ufficio dove dovevano pagarle un terno che aveva vinto. Era deperita fisicamente ed anemica, presentava asimmetria pupillare perchè la pupilla destra era più grande, tremore alle labbra; usava di un fare confidenziale col medico a cui però diceva di essere molta malata. Dopo una quindicina di giorni si fece più tranquilla ed ordinata, ma nel discorso era ancora manifesto lo stato lacunare della memoria ed il disorientamento. Nel dicembre dello stesso anno venne dimessa psichicamente ordinata, in apparenza.

Rientrò in novembre del 1900 perchè da una quindicina di giorni l'A. si lagnava, di vertigini, insonnio, dolori al capo: usciva di casa andando di bottega in bottega a fare delle spese; una volta fece scrivere alla sua famiglia usando l'appellativo di " regale „. Anche questa volta si sarebbe riordinata e veniva dimessa nel dicembre 1901. Rientrava infine il 21 agosto 1903; circa una quindicina di giorni avanti il suo ricovero l'A. ad un tratto era caduta da una sedia restando come paralizzata; trasportata a letto, bisognò obbligarvela; divenne smemorata e del tutto disorientata; di notte si alzava, girava. Nel manicomio ebbe un periodo di sucidità ed uno brevissimo di agitazione sostenendo che le avevano rubate poche lire; si lagnava spesso di cefalea. Da una ventina di giorni prima dell'esame attuale (luglio 1905) tiene il letto perchè si lagna continuamente di vertigini. Non si osservarono mai allucinazioni. Circa lo stato attuale al momento dell'esame, abbiamo visto come fosse disorientata riguardo anche ai propri dati personali: non riconosce l'esaminatore che pur vede da parecchi giorni ogni mattina: interrogata circa la stagione dice che siamo presso all'inverno (luglio): riconosce di essere debole assai e non del tutto sana; benchè solleticata non manifesta delirio di grandezza, anzi protesta la sua povertà. Analfabeta; disartria appena accennata.

Paresi marcata nel dominio del facciale inferiore di sinistra; la lingua sporta, devia da questo lato con un lieve tremore, non fibrillare ma fascicolare. A parte i fatti di deficienza motoria a sinistra la mimica è conservata, anzi molta espressiva. Difficile è l'esame dello stato della funzionalità motoria nei vari segmenti a cagione dello stato psichico del soggetto; l'A. però compie i movimenti con discreta prontezza e senza che preceda quello

stadio di movimenti disadatti che danno un'impronta tanto speciale al vero paralitico. Riflesso plantare conservato a destra a sinistra sostituito dal fenomeno di Babinsky; i riflessi addominali torpidi. Riflesso congiuntivale torpido a destra, manca a sinistra, manca il faringeo. A sinistra esiste lieve accenno al clono del piede; riflesso patellare assai esagerato a sinistra vivace a destra; torpidi i riflessi tendinei dell'arto superiore a destra, vivacissimi invece a sinistra. Leggera disuguaglianza pupillare essendo un poco più larga la pupilla destra, reagiscono ambedue alla luce; quella di destra però appare ristretta sotto lo stimolo luminoso improvviso, poi si dilata anche perdurando lo stimolo. Sensibilità conservata. Non fatti atassici, non fenomeno di Romberg.

Del reperto viscerale importa notare i seguenti dati: cuore ingrandito a sinistra, itto nel VI spazio intercostale fuori della mamillare: toni validi senza rumori, il secondo aortico con timbro metallico. Arterie periferiche tortuose, rigide, assai superficiali, specie le omerali, ma non scabre. Lieve enfisema polmonare.

Orine con caratteri fisici e chimici normali.

*
* *

La mancanza di quello stato di euforia da alterata cenestesi che qualifica e imprime una impronta speciale al paralitico, la mancanza di aminia, di delirio di grandezza, la presenza di sintomi di focolaio permanenti molto tempo ancora dopo l'ictus, il non trovare quella che è tra le cause etiologiche la più frequente nella paralisi progressiva, i fatti di sclerosi vasale, rendono probabile che si trattasse di una forma da arteriosclerosi.

Il caso seguente che ha con questo molti punti di contatto e che fu seguito dalla diagnosi anatomica aggiunge al giudizio un altro elemento di probabilità.

M.... Guglielma, d'anni 48, da Spezia (Manicomio di Quarto al mare).

Non risulta tara ereditaria per quanto riguarda malattie mentali o nervose; padre bevitore, morto d'apoplessia, madre vivente, bevitrice, una sorella morta tisica, un'altra per cancro uterino.

Menstruata a 14 anni, le menstruazioni continuarono sempre regolari per tempo e quantità; non risulta aver avuto malattie gravi nè che commettesse abusi sessuali. Beveva invece discretamente.

Intelligente, lavoratrice, fu però sempre di carattere piuttosto irritabile: all'età di 12 anni pare in occasione di uno spavento, ebbe delle convulsioni epilettiformi che però non si ripeterono più. Da 5 anni il carattere irritabile era andato aumentando, anche si ebbero frequenti litigi in famiglia. Circa sei mesi prima dell'ingresso in maniconio (maggio 1905) cominciò a lagnarsi di cefalea, vertigini: si oggiunse insonnia, agitazione: ebbe poi

due o tre lievi ictus senza residui motorî gravi, ma con tale peggioramento delle condizioni psichiche da renderne necessario il ricovero in manicomio. All'entrata (maggio 1905) presentava spiccati sintomi amenziali e demenziali, non sapeva riferire la propria età, non riconosceva il luogo nè le persone, diceva d'aver un bambino piccino piccino. Parlava stentatamente con qualche disfrasia. Non allucinazioni uditive nè visive.

All' entrata si notò dai medici dell' istituto, rigidità pupillare.

Dall' insieme dei sintomi era stato tratto il diagnostico di paralisi progressiva.

All'epoca del mio esame (15 luglio 1905) le condizioni generali erano tanto peggiorate da non permettere un dettagliato esame fisico.

Mancava una vera euforia, benchè l'A., presso alla fine manifestasse, forse con insistenza eccessiva, la convinzione di guarire ancora.

Era sucida.

Persisteva la rigidità pupillare. Si notava uno strabismo esterno dell' O. S. che sarebbe ingredito poco a poco.

Non vi era alcuna atrofia muscolare.

Morì il 31 luglio 1905.

Cadavere di sesso femminile, di conformazione scheletrica regolare, in istato di denutrizione grande — pelle anaelastica. Scattola cranica con diploe molto ridotta: bene marcate le impressioni delle arterie meningee medie.

Dura madre inspessita, di colore madreperlaceo, seni venosi vuoti. La pia meninge presenta un lieve grado di congestione venosa: in corrispondenza dei lobi frontali e parietali è opacata: si svolge però dovunque e con facilità non lasciando erosione alcuna — nessuna traccia di essudati.

I vasi della base sono rigidi, beanti al taglio, non calcificati.

L'encefalo è consistente al tatto, le circonvoluzioni sono un poco impicciolite sovratulto in corrispondenza dei lobi frontali. Peso gr. 1070.

Al taglio la sostanza cerebrale è resistente forse un poco più della norma: strie giallastre sottili compaiono quà e là: rigidi sono i vasellini dei nuclei della base; del resto, macroscopicamente non appare nulla di anormale: soprattutto non si trovano fatti a focolai che appaiano ad occhio nudo.

Del pari nulla di anormale si rileva nell' istmo, cervelletto e bulbo.

Circa i visceri toracici si trova: cuore dilatato con miocardio di spessore normale, ma flaccido, lieve placche di calcificazione dell' arco aortico, lievi ipostasi ai lobi polmonari inferiori. Per ciò che si riferisce ai visceri addominali, si nota la milza un po' ingrossata: il fegato con tracce di degenerazione grassosa: reni di volume e aspetto normale; normale il rapporto fra sostanza corticale e midollare.

Nulla di notevole all'apparato gastroenterico e a quello genitourinario.

All'*esame microscopico*, i vasi della base, esaminati con i varii metodi, mostrano l' ispessimento dell' intima, lo sfaldamento della membrana elastica, in poche parole tutte le qualifiche del processo arteriosclerotico.

La pia meninge è inspessita, ma quì trattasi di una vera iperplasia dei suoi elementi connettivali.

Tra le figure ne ho designate due: una che riproduce un preparato di pia di quest'ammalata, e una della pia di un paralitico progressivo. Basta uno sguardo sommario per vedere la diversità che corre fra i due processi: nell'una iperplasia degli elementi connettivali, nell'altra un procerso di infiltrazione notevole con enorme numero di plasmazellen. Non credo di dover insistere su queste differenze.

All'esame degli elementi cellulari nervosi si trovano lesioni diffuse: cromatolisi periferica, eccentricità del nucleo che appare spesso come respinto dall'eccessiva quantità di pigmento, vacuolizzazione; cellule che hanno i caratteri della — kronische Erkrankung — del Nissl cioè: abnorme colorabilità dei prolungamenti protoplasmatici, i quali spesso hanno anche decorso tortuoso: queste lesioni sono assai diffuse, ma accanto a cellule così lese si trovano anche elementi pressochè normali: in qualche focolaio si hanno apparenze di sclerosi cellulare. Le cellule nervose sono spesso strette davvicino da numerosi nuclei di nevroglia (Gliakerne).

Attorno ai vasellini e capillari della corteccia manca ogni elemento di infiltrazione: non linfociti nè plasmazellen, tanto numerose nei paralitici progressivi: si trovano invece Gitterzellen e quà e là anche del pigmento sparso. I vasi presentano le alterazioni già notate in precedenza: spazi perivasali ampii, fatti di degenerazione ialino-sclerotica, stato granulare e anche scomparsa della lamina elastica: attorno a qualcuno di questi vasi si trovano delle lesioni del tessuto nervoso sotto forma di focolai di disintegrazione, rari invece sono i corpi amiloidi: vasellini ripieni, alcuni circondati da un grande numero di eritrociti stravasati, reperto sulla cui importanza occorre fare ogni riserva perchè molti lo ritengono un fatto preagonico, fondando il loro giudizio sullo stato di ottima conservazione di questi elementi stravasati.

Nei nuclei della base si trovano pure lesioni perivasali simili: quì attorno ai vasi, come nella corteccia, si trova un aumento di glia a tipo di ipertrofia fibrosa.

Anche nei peduncoli cerebrali si trovano apparenze simili: in quello di sinistra si vedono, sopratutto attorno ai vasi, delle masse uniformi colorantisi in bleú chiaro colla ematossilina, birifrangenti, che si sciolgono trattate con acido solforico, appaiono cioè avere le proprietà di concrezioni calcaree: sono più numerose nella regione della calotta: in questa regione nello spessore del nucleo del terzo paio evvi un manifesto focolaio di lesione perivasale circondato da un grande numero di questi ammassi, cui ricordiamo di avere già incontrato in un altro caso di demenza senile.

*
* *

Riassumendo: abbiamo due quadri clinici che hanno veramente delle somiglianze con quello della paralisi progressiva, benchè ne siano distinti clinicamente ed anatomo-patologicamente per vari caratteri.

Clinicamente si differenziano per la mancanza di euforia, di veri deliri di grandezza, per il decorso a scosse (Schubweise) per la presenza di fenomeni permanenti di lesioni a focolaio, ad esempio, nel caso nostro, lo strabismo che, al dire anche di Tanzi, nei veri paralitici è rarissimo.

Quanto al contegno delle pupille un esame della letteratura in proposito ci convince che se l'alterato loro contegno è più frequente nella paralisi progressiva non le è però tanto esclusivo da farne una qualifica.

Siemerling trovò rigidità pupillare nel 1, 5 % circa dei casi di demenza senile da lui esaminati: Moeli la trovò pure in 5 casi su 471: Alzheimer la registra pure. Tuttavia Heddäus non la crede propria della demenza senile ma di altri concomitanti processi. Noi l'abbiamo trovata solo in un caso, l'ultimo, ma qualche disturbo si trovò in varî casi: d'altra parte nelle statistiche di Sprengler appaiono casi di paralisi progressiva con pupille normali sia per il diametro e il contorno sia per i riflessi.

I caratteri distintivi anatomo-patologici sono veramente spiccati. Già all'esame macroscopico si vede che qui manca l'aderenza della pia colla sottostante corteccia, e quella peculiare apparenza cui venne dato il nome di *ependimite granulare.*

All'*esame microscopico* quì l'ispessimento della pia si mostra di carattere iperplastico e non infiltrativo come nella paralisi progressiva: quì mancano nella corteccia infiltrazioni perivasali, sopratutto non vi sono o sono assai scarse quelle plasmazellen, che al dire di Alzheimer, sostenuto nella sua opinione, da molti autori (Nissl, Mahaim, Veratti) formano un reperto costante nei casi di paralisi progressiva. Inoltre i vasi mostrano nella nostra forma solo lesioni regressive, e l'aumento di glia ha i caratteri della ipertrofia fibrosa e non della cellulare.

Nel midollo si possono trovare, oltre a focolai nella sostanza grigia, delle degenerazioni, dovute o a fatti discendenti da lesioni encefaliche o ai fatti vasali midollari come vedremo più innanzi, ma non si hanno le degenerazioni limitate ai cordoni posteriori che sono frequenti nella paralisi progressiva.

Certamente questa sindrome della pseudo-paralisi progressiva è similissima a quella della demenza senile quale noi abbiamo detto di intenderla,

e uno è il processo che le sostiene entrambe. Solo la importanza pratica che ha il conoscere questa variante del gran quadro giustifica l'averne fatto parola separatamente.

*
* *

Il presente capitolo era già impresso a stampa, quando mi pervenne un lavoro di Regis: *La neurasthenie traumatique chez les artèrio-sclereux* - (Journal de Médicine legale psychiatrique et Anthropologie criminelle. — Ballet-Vallon. I. An. N. 1. febbraio 1906, pag. 3). L' Autore francese basandosi anche sulle osservazioni del suo allievo L. Faurè *(La neurasthenie traumatique chez les artèrio-sclereux* - These de Bordeaux 1906) vuol mettere in evidenza come lo shock traumatico abbia una speciale tendenza a manifestarsi nelli arteriosclerotici e che, a cagione della sua azione la quale serve o a mettere in evidenza o ad aggravare un'arteriosclerosi preesistente, egli determina ordinariamente in questi soggetti una neurastenia associata a sintomi organici che ne aumentano la durata e la gravità. Perciò, dice l'A., è necessario che il medico perito ricerchi nei casi di neurastenia traumatica l' esistenza dell' arteriosclerosi, e che segnali l' influenza che ha potuto avere questo fattore nel produrre o aggravare lo stato neurastenico consecutivo all' accidente.

La neurastenia traumatica sopravvenuta in questi individui, vale a dire in soggetti di età avanzata, artritici, o offrenti fatti di sclerosi vasale in corso, presenta dei caratteri particolari di tenacità e gravità.

Adler. — Ueber einige path. Veränderungen an den Hirngefässen Geisteskranken. — Archiv f. Psych. und Neurol. Bd. V. S. 77.

Id. — Ueber einige path. Veränderungen im Gehirne Geisteskranker. — Ibid. S. 346.

Alzheimer A. — Die arteriosklerotische Athrofie des Gehirns. — Neurol. Centralb. Bd. XIII. S. 765. 1894 e Zeitsch. f. Psych. 1895.

Id. — Beiträge zur path. Anat. der Hirnrinde und zur Anatomischen Grundlage einer Psychosen. — Monatsch. f. Psych. und. Neurol. 1897. S. 82.

Id. — Neuere Arbeiten über die Dem. sen. und die auf atheromatöser Gefässerkrankungen basierenden Gehirnkrankheiten. — Monatsch. für Psych. u. Neurol. Bd. III. - H. 1. - S. 101. 1898.

Id. — Die Seelenstörungen auf arteriosklerotischer Grundlage. — Centralbl. f. Nervenheil. N. 149. S. 399 giugno 1901.

Id. — Ueber atypische Paralysen. — Neur. Centralb. H. 2. S. 86. 1902.

Alzheimer A. — Histologisehe Studien zur differential diagnose der progressiven Paralyse und: Die arteriosklerotische Hirnathrofie im Hyst. u. Hystopath. Arbeiten über die Grosshirnrinde (H. Nissl) Bd. I. Jena, (Fischer) 1904.

Id. — Ueber perivascoläre Gliose. — Allg. Zeitseh. für Psyeh. Bd. 35. H. 5. S. 863. 1897.

Id. — Die Kolloidentartung des Gehirns. — Arch. f. Psyeh. Bd. XXX.

Id. — Einiges zur path. Anatomie der ehronisehen Geistesstörungen. — Zeitsch. f. Psych. 1900.

Arnaud — Diagnostic du Paralysie générale. — Gazz. hebd. 1897 et. Areh. de Neurol. 1897 p. 243.

Baerthleim Ch. — Über präsenile Arteriosklerose. — Diss. München 1904.

Beyer — Ueber psyeh. Störungen bei Arteriosklerose. — Allg. Zeitsch. für Psych. Bd. 52 und Centralb. f. Nervenheilk. 1896.

Bridier — Essai sur l'Anath. path. des demences. — Lyon, 1902.

Brousse — De l'involution senile. — Thése de Paris 1886.

Binswanger — Die Abgrenzung d. allg. progr. paralyse. — Berl. Klin. Woch. 1894.

Id. — Beitrag zur path. und differentiellen Diagnose der prog. paralyse. — Arch. fur path. Anat. Bd. 154. H. 3. S. S. 389. 1898.

Buchholz — Ueber die Geistesstörungen bei Arteriosklerose und ihre Beziehungen zu den psyehisehen Erkrankungen des Seniums. — Arch. f. Psych. Bd. 39. H. 2-3 S. 449. 1905.

Chaslin — Contribution a l'étude de la selérose eérébrale. — Arch. de Med. exper. et Anat. pathol. 1891.

Conso — La pseudoparalysie générale arthritique. — Thése de Paris 1900.

Coulon — Du róle des arterites dans la pathol. du syst. nerveux. — Revue Neurol. p. 576. A. 1898.

Cramer — Path. Anat. d. Psyehosen im Handb. d. path. Anat. d. Nervensys. (H. Flatau-Jaeobson). — Berlin, (Karger) Bd. II. 1904.

Degenkolb — Beiträge zur path. Anat. der Kleinen Hirngefässe. — Zeitsch. f. Psych. Bd. 59.

Del-Greco F. — Sulle alterazioni delle pie meningi eerebrali nelli alienati. — Riv. sper. di Freniatria V. 17 p. 276. 1891.

Diller Th. — Arteriosclerosis of the central nervous system. — The N. Jork. Med. Journ. 1904. (I. S.) pag. 879.

Dupré — Psychopaties organiques in — Traité de path. mentale Ballet etc. — Paris, Doin 1903.

Elmiger — Neuroglia befunde im 30 Gehirnen von Geisteskranken. — Areh. für. Psyeh. Bd. 35.

Fürstner — Ueber die Geistesstörungen des Seniums. — Arch. für Psych. Bd. XX. 1889.

Grasset — Vertige des arteriosclereux. — Clinique medicale, 1891.

Gowers W. R. — Manuale ed Atlante di Oftalmoseopia mediea (trad. it.) — Milano, Vallardi, 1890.

Hnàtek — Beitrage zur Diagnose der Arteriosklerose der Zentralnervensyst. — Wien. Klin. Rundschau N. 13 S. 224. 1904.

Hutchings — Mental Symptoms associated with arterio-selerosis. (State Hosp. Bull. 1896).

Klippel — Pseudo paralysie generale arthritique. — R. de Med. 1892 p. 280.

Id. — Les Paralysies generales progressives. — Paris 1898.

Id. — La pseudo-paralysie gen. arth. — Revue de Psych. 1899.

Kowalewsky — Die Arteriosklerose des Gehirns. — Neurol. Centralb. Bd. 17. S. 674. 1898.

Kostjurin — Die senilen Veränderungen der Grosshirnrinden. — Wien Med. Jarb. 1886.

Lanceraux E. — L'endoarterite ou artériósclerose généralisee. — Arch. gener. de Med. 1893 - V. I. - pag. 5.

Lapinsky M. — Zur Frage über den Zustand der Kleinen Capillaren der Gehirnrinde bei Art. der grossen Gefässe. — Neurol. Centralb. N. 20. S. 921. 1896.

Id. — Zur Frage über das Lumen der Gehirncapillaren. — Deut. Zeits. für Nervenheilk.

Moeli — Weitere Mitteilungen über Pupillenreaction. — Berl. Klin. Woch. 1897 N. 18-19.

Meyer A. — Arteriosclerosis and mental disease. — N. Jork. Med. Rec. 1903. The Lancet 1903. V. I. p. 604.

Mendel E. — Ueber den Schwindel. — Berl. Klin. Wochen. Bd. 32. 1895. S. 557.

Namnack Ch. — Arteriosclerosis and Brain disease. — Medical News, Nov. 1901.

Noetzli — Ueber dem. senilis. — Mitth. aus Klin. u. med. Inst. der Shweiz III. R. 4. II. 1895.

Norburg — Arterio-sclerosis as it affects the brain and spinal cord. — Journ. of. med. and. surg. 1897.

Okada Eichichi — Ueber Zwiebelartige Gebilde. — Mitt. d. med. facultät der K. Jap. Un. Tokio Bd. VI. H. 1. 1903

Orthmann — Ueber Geistesstörungen bei Arteriosclerose. — Neurol. Centralb. 1898. N. 22. S. 1071.

Pactet — Les paralysies generales progressives. - Revue de Psych. 1899.

Peabody — A case of localized Arterio-sclerosis of one middle cerebral artery. — The Med. Record 1899 N. 12.

Pick — Senile Hirnathrophie als Grundlage von Herderscheinungen. — Wien. Klin. Voch. 1901 N. 17.

Id. — Calcification of the finer cerebral vessels, with remarks upon its clinical significance. — Am. Journ. of. Insanity V. 61-3-1905.

Pecharmant — Les psychoses de la vieillesse. — Thèse de Paris 1898.

Probst M. — Ueber arter. Veränderungen des Gehirns und deren Folgen. — Arch. f. Psych. Bd. 34. H. 2.

Redlich — Ueber miliare Sklerose der Hirnrinde bei seniler Athrophie. — Jarb. f. Psych. und Neur. Bd. 17 - H. 1-2 S. 207. 1898.

Regis — Neuroasthenie et arterio-sclerose. — Presse med. 1896.

Ritti M. — Les psychoses de la vieillesse. — Rev. Neurol. 1895 p. 454.

Schrötter L. — Arteriosklerose im Sp. Path. un. Th. Nothnagel's Bd. XV. T. III. H. 1.

Schestkow — Uber Veränderungen die in der Grosshirnrinde bei senilem Schwachsinn auftreten. — Neur. Centr. 1897. N. 12. S. 552 u. - Nevrol. Wjest. Bd. V. S. 80. 1897.

Siebert — Die path. anat. Befunde im Nervensystem beim Alterblödsinn und deren Abgrenzung gegen die path. Anat. der prog. Paralyse. — Diss. Leipzig 1897.

Siemerling — Ueber die Veränderungen der Pupillenreaction bei Geisteskranken. — Berl. Klin. Woch. N. 44 1896.

Salgò I. — Die functionellen Psychosen des Seniums. — Pester med. chir. Presse Iahr. 38 n. 29. 1902.

Spiller W. G. — The earlier changes in arteriosclerosis of the nervous system. — Proc. of the Path. Soc. of. Phyladelphia May 1904.

Stengel A. — The early diagnosis of Arteriosclerosis. — The New-Jork Med. Journal 1904 p. 84.

Sternberg M. — Über nervöse Erkrankungen bei Arteriosklerose etc. — Kli. Woch. 1903 n. 7 p. 195.

Stransky E. — Kürzer ergänzender Beitrag zur kettniss etc. — Jarb. f. Psych. u. Neurol. Bd. 25, S. 106. 1902.

Tanzi E. - Trattato delle malattie mentali. — Milano, Soc. Ed. lib. 1905.

Troutwosky — Manie et melancolie seniles. Arch. de psy. Neurol. et Med. leg. Kowalewsky. Bd. 23. N. 3. S. 53.

Vogt — Ueber Gesichtfelderscheinungen bei Arteriosklerose. — Neur. Cent. S. 424. 1902.

Veratti E. — Ricerche sulla origine delle « plasmazellen ». — Pavia, Bizzoni 1905.

Weber — Hyaline Gefässentartung. — Arch. f. Psych. 1901.

Id. — Pathogenese und path. Anat. der Psycosen im Lubarsch's Ergeb. d. all. Path. und path. Anat. 1903. IX. 1. S. 211.

Id. — Veränderungen an der Gefässen bei miliären Hirnblutungen. — Arch. f. Psych. Bd. 35. S. 159. 1902.

Winscheid — Die Beziehungen der Arteriosclerose zu Gehirnerkrankungen. — Med. Gesselsch. Leipzig. Sitz. 16. XII. 901. - Deut. Med. Woch. (V. B.) 1902 N. 1. S. 29.

Zacher — Uber das Verhalten der markhalt. Nervenfasern etc. — Arch. f. Psych. 1887.

Zingerle H. — Ueber Geistesstörungen im Greisenalter. — Wien (Denticke) 1899.

Sindromi di malattie da arteriosclerosi con prevalenza di disturbi a carico delle funzioni di senso e di moto.

Altra volta le sindromi morbose delle quali tratteremo in questo capitole potevano essere chiamate *organiche* quasi per contrapporle a quelle descritte nel precedente le quali erano considerate come *funzionali*. Oggidì questa divisione è stata rimossa e l'averlo fatto è conquista e vanto del moderno indirizzo psichiatrico: tutti i disturbi gli psichici, come i motorî, i sensorî, ed i sensoriali ripetono un fondamento anatomo-patologico e sono perciò forme *organiche*.

Come abbiamo già avuto occasione di esporre, in questo capitolo considereremo tre forme:

a) l'epilessia arteriosclerotica
b) la sindrome lacunare
c) l'astasia-abasia senile.

a) Epilessia arteriosclerotica.

È necessario, innanzi di iniziare la trattazione, di riassumere e chiarire le discussioni su una questione che riguarda l'*epilessia* in generale: perchè a seconda della opinione che a questo riguardo accetteremo saremo o meno autorizzati a parlare di un epilessia da una data causa.

La *vexata quaestio* è la seguente: esiste un'*epilessia* o invece esistono solo delle *epilessie?* in altre parole vi sono epilettici che sono di necessità tali perchè cellule di determinate regioni della loro corteccia hanno una irritabilità speciale — per alterazioni anatomiche o biochimiche a noi non note — che le rende suscettibili a reagire in modo speciale agli stimoli i quali non sono che cause occasionali, oppure non esiste questo individuo

epilettico e sono cause varie che di per sè stesse — accumulando nelli elementi nervosi stimoli abnormi — danno luogo alle manifestazioni epilettiche?

Sostenitori strenui hanno e l'una e l'altra concezione ed è fuori dei limiti di questo lavoro il citare nomi e fatti in proposito: io mi limito ad esprimere le mie preferenze per la seconda. Anche i sostenitori ad oltranza della genesi endogena od ereditaria dell'epilessia furono costretti, dalla evidenza di alcuni reperti, a formulare una divisione dell'epilessia in *sintomatica* ed *essenziale* a seconda che è o meno reperibile una causa e in questo secondo caso i fenomeni morbosi sarebbero sostenuti da queste condizioni, non chiarite, di abnorme stato congenito di elementi corticali. Questa divisione reca un colpo validissimo all'edificio logico della teoria di coloro che pure l'hanno accettata, poichè essa riposa unicamente sulla conoscenza nel primo caso, sulla ignoranza nel secondo, delle cause che producono il fatto, mentre le manifestazioni cliniche dell'accesso epilettico sono le stesse in un tale che abbia sofferto di polioencefalite nell'infanzia, come in un tale che soffra invece della forma detta essenziale.

Per accettare una epilessia essenziale bisognerebbe in ogni caso poter dimostrare la mancanza di qualunque causa latente e anche minima nei centri nervosi capace di produre l'epilessia. Ora questa dimostrazione non è mai stata data, anzi, fino ad un certo punto, viene provato l'opposto.

Recentissimamente Turner, esponendo una sua teoria circa la genesi dell'accesso epilettico, ammette questa preesistenza di stato abnorme in un reperto da lui incontrato di alcune aree corticali ove le cellule presentavano delle apparenze morbose. Ma non è affatto prudente l'attribuire al reperto tale significato e forse è più logico, anche per la qualità delle lesioni cellulari — fatti simili alla *kronische Erkrankung* di Nissl, fatti di sclerosi cellulare — pensare che possa essere l'esponente di condizioni non congenite, nel vero significato del vocabolo, ma di condizioni morbose determinatesi nelle prime epoche della vita. L'A. cerca sorreggere la sua interpretazione con ciò che egli ha trovate le stesse apparenze in idioti non epilettici: ora questa argomentazione non è affatto consona alle conquiste dell'odierna psichiatria: non è forse cosa dimostrata che le idiozie non sono che conseguenze di cerebropatie?

Accettando questo modo di vedere, che cioè l'epilessia sia una manifestazione dovuta a cause esterne e non insite nella cellula nervosa, allora è logico il parlare di una epilessia da avvelenamenti, di una epilessia di origine cardio-vasale etc., mentre con l'altra concezione non lo sarebbe più, perchè tutte le citate non figurerebbero che come mere cause occasionali di

manifestazioni dovute a un substrato che deve necessariamente reagire a qualsiasi stimolo in un dato modo.

*
* *

Benchè da tempo, si può dire remoto, si fosse osservato che convulsioni o altri fatti epilettici, possono comparire anche, e per la prima volta, nell' età avanzata, tuttavia l'aver raccolto molti casi confrontandoli, vagliandoli nella loro sintomatologia, indagandone la patogenesi è opera recente.

Sotto la denominazione di *epilessia senile* si sono dapprima raccolti fatti assai diversi aventi un unica caratteristica comune, quella di manifestarsi nell' età avanzata.

Col proseguire delle osservazioni si fecero delle distinzioni e, sopratutto per opera di Kowalewsky, Lüth, Mendel si cominciò dal separare un *epilessia senile* da una *epilessia tardiva*.

La prima, al dire di Kowalewsky si manifesterebbe dopo i sessanta anni: sarebbe invece da dirsi tardiva quella che viene in scena dopo i trent'anni nell'uomo, dopo i venticinque nella donna, secondo Lüth, dopo i quaranta secondo Mendel.

La etiologia di queste forme è molto varia: malattie infettive (Kowalewsky, Levis Allen), malaria (Seglas), alcoolismo, sifilide, traumi (Iabot, Lüth), eccessi venerei (Deway), malattie renali: però molti autori hanno insistito nel mettere in evidenza la frequenza dell'arteriosclerosi e si è ormai formata una corrente che tende ad attribuire a questa lesione vasale la maggior parte dei casi di epilessie senili e tardive.

Un accurato esame dell'ammalato, anche taluni particolari dell' accesso serviranno a distinguere, nei casi singoli, queste varie etiologie: non è nostro compito l' occuparci di ciascuna forma dovendoci limitare alla arteriosclerotica.

Che la arteriosclerosi sia capace di provocare manifestazioni epilettiche è ammesso da molti autori (Crocq, Mahnert, Mendel, Naunyn, Lüth, Schüpfer, Rozier, Alzheimer), ma sorgono tosto delle discussioni che rispecchiano le diverse idee circa la natura dell'epilessia: quelli che appoggiano la concezione di un substrato epilettico preesistente ritengono la forma vasale come pura causa occasionale incapace per sè di provocarla, gli altri invece la considerano come il fattore essenziale. Questi casi di epilessia tardiva suffragano questa seconda concezione: infatti riuscirebbe difficile l' ammettere che un soggetto se già *epilettico* possa fino a tarda età non incontrare alcuna causa che renda palese la sua condizione morbosa latente: certo dovrebbero ba-

stare, se pur avesse sfuggito le altre, quelle che hanno cagionata l' alterazione vasale.

Per ragioni pratiche e didattiche, e solo per questo si possono distinguere tra le epilessie da arteriosclerosi quelle che sono l' esponente di manifesti fatti a focolaio, da quelle che sono invece dovute alle azioni generali della malattia vasale o anche a fatti istio-patologici da essa indotti ma tanto lievi e poco estesi da non palesarsi con sintomi apprezzabili coi nostri metodi di esame.

Che il disturbo circolatorio possa per sè stesso, provocare manifestazioni epilettiche, è supposizione resa accettabile, oltrechè dalla logica, anche dalla constatazione che certi vizi cardiaci possono pure dare luogo a fenomeni simili. Anche ci piace ricordare come Naunyn riuscisse a far scoppiare accessi epilettici, accompagnati da perdita di coscienza, colla compressione delle carotidi.

Le lesioni vasali poi possono, provocando un' irritazione delli elementi nervosi prima di distruggerli, avere una parte non indifferente nella produzione di questi fenomeni convulsivi: del resto è indagine oziosa quella di cercare un meccanismo comune a fatti che con ogni verisimiglianza sono da caso a caso differenti.

La diagnosi differenziale di questa da altre forme di epilessie è, come ognuno intuisce, di grande momento sovratutto per la terapia. Per gli accessi sostenuti da lesioni che diano chiari sintomi di focolaio la cosa può riuscire abbastanza facile: negli altri casi l'accesso invece non ha in sè, almeno per quanto sino ad ora se ne conosce, delle caratteristiche che valgano a distinguerlo da uno prodotto da altre cause, e il diagnostico dovrà essere tratto da argomenti che forniscono esami collaterali.

L' età nella quale scoppia l'accesso, il comparire di altri sintomi propri dell' arteriosclerosi encefalica, quali quello già ricordato della *postural vertigo,* di qualcuno dei sintomi della sindrome di Winscheid, il trovare segni somatici di sclerosi vasale possono guidare a riconoscere la forma. E nuovo argomento porterà il trovare, con attento esame, qualche deficienza funzionale di qualche regione che stia a dimostrare piccole lesioni encefaliche le quali sono, come abbiamo esposto, tanto comuni nell' arteriosclerosi.

Quanto al decorso Tanzi fa notare che queste epilessie tardive assai di rado conducono a stati demenziali tanto accentuati come quelli cui danno luogo invece le epilessie giovanili da cerebropatie a cagione del grande numero di accessi che si ripetono in un cervello il quale non ha ancora raggiunto il suo completo sviluppo: questa osservazione in generale è esatta,

ma per le epilessie arteriosclerotiche conviene notare come oltre ai fatti convulsivi la forma vasale possa produrre quelle lesioni che abbiamo considerato nei capitoli precedenti, le quali interrompendo vie associative e distruggendo centri corticali diversi danno luogo a stati demenzio-amenziali. Uno stato demenziale offriva il malato di Alzheimer che fu incolto da accesso epilettico dopo l'inizio di quello stato e che alla necroscopia non offriva che una gliosi perivascolare di origine arteriosclerotica.

Le obbiezioni che si pone Hubert contro l'accettazione della arteriosclerosi come causa capace di produrre accessi epilettici sono poco consistenti. In una prima egli dice: è vero che l'arteriosclerosi si trova in molti epilettici tardivi, 59 % secondo la sua statistica, ma essa potrebbe essere anzichè la causa l'effetto degli squilibri di pressione indotti dall'accesso: a parte la difficoltà di concepire una patogenesi di questa natura per l'arteriosclerosi, perchè la obbiezione fosse seria gli resterebbe niente di meno a dimostrare che gli accessi hanno preceduto ogni manifestazione di lesione vasale, mentre per diagnosticare una epilessia arteriosclerotica si esige appunto la constatazione opposta. Quanto alla seconda che esistono epilettici tardivi non arterio-sclerotici, nessuno ha mai negato questa possibilità, anzi ci siamo affrettati a mettere in evidenza le varie etiologie di questa forma. La terza che molti arteriosclerotici non sono epilettici richiede la stessa risposta che abbiamo dato a una istessa obbiezione fatta contro l'ammissione di fatti demenziali da arteriosclerosi.

Come avente una certa importanza nell'argomento, benchè non si trattasse di una vera arteriosclerosi, si può citare il caso raccolto da Hochhaus: un giovane di ventotto anni presentò accessi epilettici con perdita di coscienza e alla necroscopia si trovò come unico fattore capace di sostenere questa alterazione funzionale una calcificazione dei vasi intracranici più marcato in corrispondenza dei piccoli vasi che irrorano le regioni motrici.

Alzheimer A. — Über perivaseuläre gliose. — loco citato.

Crocq — De l'epilepsie des vieillards - Endarterite du trone basilaire et de ses branches. — Presse med. bel. 1890.

Hochhaus H. — Ueber Frühzeitige Verkalkung der Hirngefässe als Ursaehe von Epilepsie. — Neur. Centralb. Bd. XVII (1898) S. 1026.

Hubert C. — De l'epilepsie tardive. — These de Paris 1903.

Kowalewsky P. I. — Épilepsie senile. — Arch. de Psych. Neurol. et Med. leg. di Varsavia. - T. 29 N. 1 pag. 78.

Kowalewsky P. I. — Epilepsia senilis. — Cent. f. Nervenh. u. Psych. 1897. XX Jahr. - Neue Folge Bd. VIII. S. 457.

Lewis Allen — Senile epilepsy with report of four cases. — Med. News 1898.

Lüth — Die Spätepilepsie. — Allg. Zeits. f. Psych. 1899. S. 512.

Mahnert F. — Zur Kettniss der Herzepilepsie im Allg. und der senilen arteriosklerotischen Epilepsie. — Wien Medic. Woch. 1897. S. 1521.

Mendel — Die epilepsia tarda. — Deut. Mediz. Woch. 1893. S. 1106.

Naunyn B. — Über « senile epilepsie » und das Griesinger'sche Symptom der Basilar thrombose. — Zeit. f. Klin. Med. Bd. 28 (1895) S. 217.

Rossi — Contributo allo studio della epilessia tardiva. — Riforma medica 1895 p. 242.

Rozier V. - L'epilepsie sénile. — These de Paris 1898 (I.r Iouve).

Schupfer E. — Die senile und cardiovasale Epilepsie. — Monatsch. f. Psych. und. Neur. Bd. VII. S. 282.

Seglas I. — Note sur un cas de epilepsie tardive. — Revue de Medicine 1885 p. 484.

*
* *

b) Sindrome lacunare.

Nel 1901 Marie sotto la denominazione di " lacune di disintegrazione cerebrale „ descriveva e dava individualità clinica a una sindrome che avrebbe un inizio, un decorso, degli esiti particolari e che sarebbe sostenuta da lesioni del tessuto nervoso, di origine vasale.

Seguirono tosto sull' argomento una memoria di Duprè et Devaux, la monografia di Ferrand, il lavoro di Catòla e subito dopo quello di Grasset il quale modificava la denominazione originaria in quella di " cerebrosclerosi lacunare „, la quale per altro è poco opportuna date le apparenze isto-patologiche della forma.

Dall'esame di questi lavori si rileva che se la forma può avere un' individualità clinica e anatomo-patologica per ciò che riguarda la lesione in atto, non ne ha una molto distinta per ciò che si riferisce alla lesione primitiva vasale che non è sempre identica: ma poichè gli autori attribuiscono una grande importanza patogenetica all' arteriosclerosi così dobbiamo quì trattarne.

Faremo precedere una descrizione del quadro clinico e di quello anatomo-patologico come ci vengono offerti dagli autori citati: e poi vedremo se e fino a quale punto fossero ignorati prima del lavoro di Marie: e in questo caso la breve rassegna storica non sarà una vana esposizione di col-

tura generale, ma potrà presentarci qualche argomento circa la patogenesi: poi vedremo quale parte abbia in questa la arteriosclerosi.

Sintomatologia e decorso clinico. — Un individuo di età piuttosto avanzata viene colpito da un ictus, se ne rimette e resta in uno stato particolare, poscia, di regola, succedono altri ictus che ne peggiorano le condizioni motorie, sensorie e psichiche fino a progrediti stati demenziali: una malattia intercorrente, più spesso a carico dell'apparato respiratorio, o un nuovo ictus chiudono la scena.

L'*ictus* è talora preceduto da stati particolari di cefalea, sonnolenza, vomiti: di regola ingredisce durante la notte e, secondo Ferrand, lentamente e il più delle volte — 35 su 50 — senza che il soggetto abbia perdita di coscienza, talora questa perdita è anche occorsa ma i fenomeni apoplettici furono sempre di breve durata.

I residui motori di questo ictus sono dei fatti di paralisi che non rivestono mai i caratteri di una completa emiplegia, ma piuttosto quelli di una paresi: secondo Ferrand un altro carattere di queste forme è quello di essere parziali, di dare cioè delle monoplegie: Católa invece dalle sue osservazioni conclude che la forma monoplegica è rarissima: anche Grasset non pone in grande evidenza questo carattere.

Ferrand insiste anche su questo fatto che il facciale superiore non è punto compromesso, neppure nei primi tempi, e il fatto trova una spiegazione nelle ricerche di Calmette il quale ha concluso che nelle emiplegie di origine cerebrale il facciale superiore viene tratto in compassione solo nelle forme paralitiche molto accentuate.

Ma la più saliente caratteristica di queste manifestazioni paralitiche è quella di essere transitorie, di avere cioè una marcata tendenza al miglioramento, benchè con un esame bene eseguito se ne possano sempre trovare le traccie. Vedremo più avanti come la maggiore o minore durata dei sintomi dipenda in grande parte dalla localizzazione delle lacune.

Secondo Marie, Ferrand, Católa non esisterebbero delle rilevabili alterazioni delle sensibilità: sarebbe anche integro il senso stereo-agnostico: solo nell'osservazione 74ª di Ferrand si trovò una emianestesia completa dallo stesso lato dell'emiplegia, e alla necroscopia si trovò una lacuna molto grande nel nucleo lenticolare: Grasset è dello stesso parere degli autori citati in riguardo alle sensibilità oggettive, per le soggettive invece fà notare come siano frequenti i fatti di parestesie e sopratutto di acroparestesie.

Católa scrive che un sintoma importante a rilevare è quello della posizione speciale che questi malati assumono nella stazione eretta: essi sono

incapaci di mantenerla perchè l'asse del loro corpo ha una inclinazione straordinaria all' indietro, la quale l'A. ritiene provocata in gran parte da un'attitudine abnorme di flessione plantare degli alluci — *orteils en griffe* —: questo spiega anche la difficoltà della deambulazione.

I riflessi appena dopo l' ictus possono essere aboliti, come si osserva anche in apoplessie di altra origine; lo stato inibitorio però dura assai poco, e tosto se ne ha l'esagerazione, e si può avere perfino clono del piede.

Questo aumento dei riflessi è uno dei fenomeni permanenti della lesione avvenuta: nel valutarlo occorre però di tener presente che, come vedremo, spesso all' arteriosclerosi cerebrale concomita quella midollare che può per sè stessa provocare apparenze cliniche di questa natura.

Anche nell' andatura si trovano a lungo traccie dell' accaduto guasto: secondo Grasset questo sintoma, del camminare cioè a piccoli passi, ci viene offerto anche dai parkinsoniani e da alcuni che soffrono di affezione cerebellari ed egli lo ritiene dovuto a un disturbo d' equilibrio, che sarebbe segno di alterazione nelle vie di associazione motrice. Della stessa natura ritiene il fatto, da lui osservato che questi lacunari camminano — en trainant les pieds et en raclant le sol — mentre sono poi capaci di sollevare gli arti inferiori, e con discreta forza, quando ciò venga loro richiesto. Si osserva anche che questi malati divengono maldestri nell' eseguire dei movimenti coordinati.

Non si sarebbe mai osservata una vero afasia: Grasset ha notato delle sostituzioni o omissioni di lettere o parole nel linguaggio parlato e grafico: più frequente è invece la disartria la quale spesso permane.

Così mancherebbe una emianopsia, in due casi di Ferrand, dove questo sintoma comparve, la necroscopia lo dimostrò dovuto a concomitante rammollimento in una, emorragia nell'altro, della regione calcarina.

Altro fenomeno è il riso e il pianto spasmodico, questo più frequente di quello, fenomeno che pare in relazione alla sede frequentissima delle lesioni nei nuclei della base. Accanto ai sintomi somatici compaiono anche simtomi psichichi: anzi Ferrand scrive " et bien souvent même si l' hemi- „ plegie n' à que trés peu altéré leur activitè physique, elle à fortement „ atteint leur activitè cérébrale „ : i malati presentano amnesie, disturbi di orientamento, talora disturbi demenziali veri: secondo Grasset si nota dapprima un cambiamento di carattere e dell' umore, con inesatta valutazione dei fatti per la quale mentre entrano in agitazione per cose futili, i soggetti non si preoccupano affatto di evenienze gravi: adoperano tutti il loro scarso potere di attenzione nell'osservare sè stessi, diventano egoisti e mentre tra-

scurano affatto i più vitali interessi della famiglia, divengono attentissimi a contare p. es. le loro evacuazioni. Da questo deriva talora un miscuglio bizzarro di ottimismo circa il proprio stato di salute generale e di grave preoccupazione per un sintoma insignificante. La memoria viene progressivamente lesa, e prevale l'amnesia per i fatti recenti: il paziente ripete più volte le stesse cose senza accorgersene: non arriva a contare oltre una data cifra: non ritrova più la propria casa, il proprio letto, il proprio posto.

Grasset fà notare come nella donna che ha passato la menopausa questa forma possa iniziarsi con aspetto di neurastenia, per il che la diagnosi può rimanere a lungo incerta: egli crede di poter dire — qu' on doit toujours se méfier des nevroses chez ler arteriósclereux.

L' improprietà (gâtisme) compare assai di frequente specie dopo ripetuti ictus e secondo gli autori sarebbe propria di questi lacunari e non dei rammolliti.

Quanto al decorso si può avere, sopratutto per i fenomeni motori, una restitutio, se non ad integrum, almeno tanto notevole da permettere all' ammalato di tornare alle sue occupazioni: ma, più di frequente, il soggetto viene colto da *ictus* successivi (Ferrand ne ricorda uno che in sette anni ne ebbe cinque o sei) che peggiorano mano mano lo stato di tutte le funzioni e inducono una demenza grande: l' ammalato diviene improprio, si aprono piaghe da decubito, e si ha la morte con fenomeni marasmatici. L' exitus in altri casi è dovuto a pneumoniti o bronco-pneumoniti intercorrenti, e talora anche ad un ictus più grave che può essere l' esponente di una emoraggia cerebrale.

*
* *

Il quadro che abbiamo descritto ci richiama alla memoria quello della demenza senile che abbiamo in precedenza tracciato e col quale questo offre vari punti di contatto: e per dare a qualcuno di questi migliore risalto ho appunto citato con qualche dettaglio i disturbi psichici rilevati da Grasset. Quale essenziale differenza clinica intercede tra quei *lacunari* che al dire del Ferrand stesso offrono alterazioni lievi delle loro facoltà motorie e gravi delle psichiche e i pazienti di demenza senile ove sieno un poco accentuati i fenomeni motorî da avvenuta lesione a focolaio?

Certo se di questi quadri si considerano i confini estremi si trova tale differenza che ne giustifica la divisione: praticamente e didascalicamente

essa è necessaria, ma non bisogna perdere di vista le forme di transizione le quali sono pure importanti.

Alterazioni anatomiche che sostengono la sindrome lacunare. — Nell'aggettivo che definisce questa sindrome è adombrata la nozione delle alterazioni che la sostengono, almeno della principale che è appunto *la lacuna.*

Se sul cervello di un individuo morto di questa forma noi pratichiamo il taglio di Flechsig, ci appaiono queste lacune come circoscritte mancanze di tessuto, di volume assai vario, da quello di un piccolo grano di canapa fino a quello miliare macroscopicamente non bene rilevabile: talora ma eccezionalmente se ne incontra qualcuna grossa come un fagiolo. La loro forma non è regolare ma anfrattuosa: forse, in generale prevale il diametro parallelo a quello della direzione del vaso che, come vedremo, contengono. La parete della lacuna non è liscia, ma irregolare e con briglie e ripiegature manifeste, ha una tinta grigiastra che spicca sul fondo più bianco della sostanza cerebrale e la tinta è più marcata più la lacuna è di data antica: quando vi sia stato uno stravaso il colorito è giallo ocraceo come nei vecchi focolai emoraggici: sulle pareti delle lacune più vecchie si possono trovare depositi di cmatoidina. La cavità della lacuna è riempita da una sostanza che appare torbidiccia, semifluida, non aderente alla parete; evvi talora una vera magma gialliccia che può anche trasformarsi in una sostanza pulverulenta.

Ma l'elemento più importante che si trova in mezzo a questi detriti è un vaso sanguigno, di aspetto rigido, visibile ad occhio nudo nelle lacune macroscopiche: del resto tra queste e quelle miliari non esiste che una differenza di grado come risulta dall'esame istologico. Se la lacuna si avvia alla cicatrizzazione allora viene riempita da un tessuto sclerotico, invece in altri casi può trasformarsi in una vera cisti.

Microscopicamente la lacuna presenta allo studio dei gradi diversi: il primo sarebbe dato dalla lacuna miliare la quale è costituita da un vaso, con infiltrazione dei suoi spazi linfatici, circondato da una zona di rarefazione del tessuto nervoso. Nel secondo grado si comincia ad avere un distacco del vaso dal circostante tessuto e si forma la vera lacuna la quale risulta da un vaso, da una parete periferica costituita dal tessuto cerebrale e da una sostanza intermedia che occupa lo spazio che esiste tra la parete e il vaso. Il vaso è di regola un'arteria di medio volume, esso presenta nelle sue pareti delle alterazioni ma è sempre *permeabile* e questo è il carattere che ha maggior valore per distinguere la lacuna da un circoscritto focolaio di rammollimento.

Circa le alterazioni del vaso Ferrand e Católa parlano di infiltrazione leucocitaria dall'avventizia e della guaina perivasale di His (*) fatti che non sono propri della *arteriosclerosi:* Ferrand, appoggiandosi alla opinione di Huchard, ammette che possano essere pregressi fatti di endoarterite che al momento dell'esame sono scomparsi mentre sono in atto i fatti secondari delle altre tonache. Católa accenna anche ad una forma senza infiltrazione, di gliosi perivascolare, che sarebbe però rara: egli dice infatti " le lesioni dell'avventizia sono le più costanti e occupano il primo posto: tutto sommato si trova piuttosto una periarterite che un endoarterite ".

La parete della cavità lacunare è costituita dal tessuto cerebrale modificato e alterato, come rarefatto e costituito quasi esclusivamente da tessuto di nevroglia a larghe maglie: la lesione è irregolare, più manifesta in certi punti e meno in altri della lacuna: al di là di questa zona il tessuto riprende gradatamente l'aspetto normale, forse è un poco più abbondante la nevroglia.

Nella cavità della lacuna si trovano elementi di due qualità, gli uni provengono dal parenchima cerebrale, gli altri sono migrati dalle pareti vasali: frequenti nelle lacune recenti i globuli rossi provenienti da piccole emoraggie: più costanti i globuli bianchi della categoria dei linfociti: nelle cavità di data più antica si trovano cellule cariche di pigmento, e cristalli di ematoidina.

La sede più frequente di queste lesioni stà nei nuclei grigi della base: di questa preferenza furono date varie spiegazioni, alcuna delle quali come quella ad es. che quì la pressione endovasale è maggiore e le pareti ne risentono maggiore effetto, mi pare poco chiara dato il genere di lesioni istopatologiche che si descrive come proprio della lacuna. Dei nuclei il lenticolare sarebbe quello più frequentemente affetto; vengono in seguito il talamo ottico e il nucleo caudato. Anche la capsula interna, la protuberanza e il centro ovale ne sono frequentemente affetti, anzi le lesioni della capsula interna sarebbero quelle che danno i sintomi più a lungo duraturi. Di regola le altre parti dei centri encefalici ne vanno indenni: Ferrand ne trovò tre volte nel corpo calloso, Catòla una a livello dello splenium.

Dalla statistica di Ferrand appaiono essere il più delle volte unilate-

(*) È quì opportuno accennare come i più moderni e critici anatomici considerino non ancora definita la questione delle vie linfatiche perivasali nel cervello. Nel lavoro di Held (Über den Bau der Neuroglia — Leipzig, Teubner, 1903) si trova un riassunto della questione.

rali: Catòla osserva che, se prevalgono per intensità da un lato, sono invece per la sede il più delle volte bilaterali.

Il numero varia da una sola lacuna a tre o quattro nello stesso cervello: in qualche caso erano però tanto numerose da non potersi contare.

Queste sono le alterazioni dalle quali la sindrome viene qualificata: ad esse si accompagnano però altri fatti abnormi che si trovano in altre malattie e che offrono grande somiglianza con altre proprie delle forme che abbiamo in precedenza descritte. Sono: aderenze della dura madre alla faccia interna della calotta cranica: intorbidamento ed ispessimento della pia meninge, sopratutto in corrispondenza delle regioni motrici, senza che si presentino però delle aderenze colla sottostante corteccia: lieve atrofia delle circonvoluzioni sopratutto nelle regioni anteriori: dilatazione ventricolare: cisti numerose dei plessi coroidei: talora al polo temporale o a quello orbitale quello stato di distruzione limitato alla sostanza grigia che Marie chiamò *état vermoulu*. Più caratteristica sarebbe una deformazione del piede del peduncolo *pedoncole en moignon* di Marie e Guillain. Ma il reperto nella questione più importante è quello di uno stato arteriosclerotico che sarebbe costante nei vasi encefalici.

*
* *

Sono le lesioni descritte come proprie delle *lacune* di natura arteriosclerotica? se noi consideriamo le lesioni, quali sono descritte dagli autori dobbiamo concludere che no: nè le lesioni vasali sono quelle proprie della arteriosclerosi quali noi le abbiamo definite, nè le lesioni del tessuto nervoso circostante sono quelle che si trovano attorno ai vasi sclerotici. Nè Marie, nè Ferrand, nè Catòla hanno messo in evidenza in vasi anche di calibro discreto il caratteristico ispessimento dell'intima o almeno lo sfibrillamento della lamina elastica, nè nei più piccoli i fatti di degenerazione ialino-fibrosa di Robertson: invece hanno sempre descritto dei fatti infiammatori delle tonache vasali sovratutto dell'avventizia e delle guaine perivasali, che non sono affatto propri della forma arteriosclerotica. Tuttavia Ferrand continua a parlare di fatti di sclerosi vasale e di conseguenze di essi e afferma che i reperti riscontrati nei vasi sono quelli di arteriosclerosi all'inizio! questo autore invero usa il termine di arteriosclerosi con una larghezza e indeterminatezza tale da permettergli di considerare come ad essa forma appartenenti le calcificazioni e gli *ascessi puriformi* dell'endoarteria.

Più logico e corretto è il concetto di Catòla che si tratti di lesioni conseguenti a fatti di periarterite e sopratutto di infiammazione della guaina

linfatica: parla egli pure di arteriosclerosi, ma di un' arteriosclerosi speciale quale sarebbe quella dovuta alla sifilide e forse quella da alcoolismo. Per la precisione è d' uopo considerare che anche Marie e Ferrand attribuiscono grande importanza nella produzione delle lacune alla infiammazione della guaina linfatica, ma la inesattezza sta nel fatto di aver confuso le conseguenze di questa lesione, e nel vaso e nel tessuto cerebrale, con quelle da arteriosclerosi: confusione che può essere di grande nocumento ad una anatomia patologica la quale è si può dire sul nascere.

Laonde sarebbe assai opportuno che trattando di una lesione isto-patologica che offre i caratteri descritti come propri alle lacune non si usasse il termine di arteriosclerosi.

Certamente questa malattia vasale è capace di produrre delle distruzioni di tessuto che grossolanamente assomigliano a quelle lacunari e se noi a questo aggettivo non colleghiamo l' idea di qualche reperto speciale, potremo dire che produce delle lacune: i disegni, riprodotti da preparati miei originali, di focolai di quella forma che Binswanger aveva descritta col nome di encefalite sottocorticale cronica, li mostrano formati appunto da un vaso pervio, le cui tonache offrono fatti degenerativi e non infiammatorî, circondato da zone più o meno ampie di disgregazione del tessuto cerebrale fino ad aversi delle vere cavità, che contengono detriti del tessuto disgregato — körchenzellen — granuli di pigmento, qualche raro leucocito; la cavità presenta bordi irregolari, ricchi di corpi amiloidi: ma quì manca la notevole infiltrazione leucocitaria della guaina perivascolare.

E logicamente queste zone di disintegrazione possono dare luogo ad apparenze cliniche simili a quelle delle lacune di Marie quando occupino regioni omologhe: ma i fatti arteriosclerotici sarebbero più frequenti nella sostanza bianca degli emisferi che nei nuclei della base.

Per concludere io credo che nella descrizione di queste lacune si debba distinguere quelle che possono essere dovute a sclerosi vasale — e forse lo sono quelle del primo tipo di Catòla —, da quelle che hanno i caratteri descritti da Marie e Ferrand, anche se l'arteriosclerosi dei vasi intracranici potesse avere qualche influenza predisponente alla formazione di queste.

Abbiamo già parlato della letteratura che riguarda le zone di disintegrazione da arteriosclerosi: citeremo ora qualche reperto che può avere qualche punto di contatto coi fatti lacunari.

Durand-Fardel descrisse nel 1854 uno stato lacunare del cervello che egli chiamò *état criblé* e che considerò legato alla dilatazione generale dei vasi per congestioni sanguigne ripetute. Bizzozero dimostrò come queste

cavità dipendessero invece dalla dilatazione dello spazio linfatico perivascolare: in un suo lavoro Golgi riferiva due casi nei quali era manifesta questa apparenza anatomo-patologica e faceva anche notare come lo spazio che stà tra le pareti dei vasi sanguigni e il tessuto fosse ripieno di " globuli linfatici e di cellule cariche di pigmento „: nel primo caso la sostanta cerebrale circostante avea un aspetto *spongioso* nel secondo appariva nessuna alterazione.

Mondino il quale si occupò pure dell'argomento fà notare la infiltrazione della guaina perivascolare e dell'avventizia: circa al tessuto cerebrale ambiente dice che " qualche volta non offre lesione alcuna: nei casi più „ avanzati è più o meno ricco di corpi trasparenti che a primo aspetto „ si giudicano corpi amiloidei „.

Difficilmente si potrebbero identificare queste lesioni con quelle descritte da Marie. Campbell parecchi anni più tardi descrive una alterazione che Catòla ritiene simile alla lacunare: io non lo vorrei affermare perchè l'autore inglese non fà menzione di quello stato di infiltrazione dello spazio perivasale e dell'avventizia che esiste, secondo i citati autori, in questa. Ecco le sue parole " examining a microscopical section of one of the basal nuclei „ which is disorganized by perivascolar dilatation in the manner which I „ have described, one notices that one has to deal non only with a perivascular dilation pure and simple, but that an actual irregular shapped „ small cystic cavity has formed round the vessel and occasioned the destruction of a considerable amount of nervous tissue. This cavity contains fibro-cellular material, blood crystals, leucocytes, compound granule-cells and débris. The diseased blood-vessel can be seen lying near its „ centre. *Its walls is fibrillated* and the surrounding tissues are coloured „ brown with haematoidin crystals, and lodge a member of distinct spider-cells „. Questa descrizione, a me pare, è più adatta a una zona di disintegrazione che attornii un vaso sclerotico.

*
* *

Jacobson nel 1895 divideva le forme della arteriosclerosi dei centri encefalici in *lievi e gravi* e classificava nella seconda categoria i casi nei quali in seguito a processi di sclerosi vasale venivano in scena gravi danni locali nel territorio dei vasi che irrorano un dato distretto nervoso: questo può accadere o per occlusione o per rottura del vaso o per la formazione di un aneurisma. Le alterazioni che ne derivano consistono in focolai emo-

raggici o di rammollimento che si possono trovare sparsi in tutto il cervello ma hanno una sede di predilezione nei gangli della base e loro vicinanze, nei peduncoli cerebrali e nel ponte. La morbilità maggiore di queste parti si spiega col fatto che esse sono nudrite da arterie terminali, prive di qualunque anastomosi e nelle quali, come ha messo in evidenza, Mendel la pressione sanguigna è più elevata. In rari casi le tre lesioni descritte coesistono: di regola si combinano due a due e sopratutto la trombosi, che è la più frequente, con una delle altre due. Il danno è meno notevole nelli anemismi trattandosi solo di pressione sul tessuto che può esserne mortificato più o meno estesamente. Talora attorno ai piccoli vasi alterati, ma non chiusi, compare una stretta zona di tessuto omogeneo che secondo Oppenheim e Siemerling sarebbe dovuta a sclerosi, mentre secondo Jacobson sarebbe nel più dei casi il residuo di un trasudato.

Le forme cliniche colle quali le lesioni suddette si possono manifestare sono:

1.° L'apoplessia cerebri sanguinea;

2.° Quel quadro sintomatico che và sotto il nome di *paralisi pseudo-bulbare.*

Nel suo lavoro sulle paralisi pseudo-bulbari Comte dà pure grande importanza ai fatti vasali circoscritti di origine arteriosclerotica nella produzione di questa sindrome, anzi ne fà il più importante fattore.

Come abbiamo più volte detto le lesioni funzionali sintomatiche di lesioni cerebrali dipendono non tanto dalla natura quanto dalla sede di questo. Ora quì vediamo come le lacune di Marie e questi processi che ne sono distinti prediligano le stesse sedi, epperciò è anche supposizione logica che possano dare luogo a sindromi analoghe.

Grasset nel lavoro citato ammette senz'altro che le *lacune* possano dare luogo a un quadro di paralisi pseudo-bulbare, è però da notare che egli riferisce a questa forma delle altre manifestazioni che sono invece proprie di quella schiettamente arteriosclerotica. Anche Catòla ricorda come i suoi lacunari offrissero spesso fatti di paralisi pseudo-bulbare: Ferrand in contrapposto a Comte e Dejerine ammette anche che lesioni dei nuclei lenticolari possano provocare sintomi di detta forma.

Concludendo: è razionalmente ammissibile che fatti dovuti ad arteriosclerosi vasale, quali quelli descritti da Jacobson col nome di *schwere Form,* e focolai di disintegrazione di tessuto cerebrale che si possono formare attorno un vaso sclerosato, possano dare sindromi analoghe a quelle cui danno luogo le *lacune di Marie:* questo però — bene inteso così come sono de-

scritte dalli autori e senza che io voglia dare un giudizio sulla essenza del processo — anatomo-patologicamente non possono essere identificate con le lesioni arterio-sclerotiche vere e proprie.

Bizzozero — Di alcune alterazioni dei linfatici del cervello e della pia madre. — Rivista Clinica di Bologna 1868.

Campbell A. W. — The morbid changes in the cerebro-spinal nervous system of the aged insane. — Journal of Mental Science V. 40. 1894. p. 638.

Catòla G. — Étude clinique et anatomo-patologique sur les « Lacunes de désintégration cérébrale ». — Revue de Medicine 1904 N. 10 p. 778.

Comte A. — Des Paralysies pseudo-bulbains. — Thése de Paris 1900 (Im. Steinheil).

Durand-Fardel — Traité de maladies des vieillards. — Paris 1854.

Duprè et Devaux — Comm. a la Soc. de Neurologie - 4 luglio 1901 (Revue Neurolog.).

Ferrand I. — Essai sur l'hemiplegie des vieillards. - Les lacunes de désintigration cérébrale. — Paris 1902 (Lib. Rousset, Rue Serpente 36).

Golgi C. — Sulle alterazioni dei vasi linfatici del cervello. Riv. Clinica, Bologna 1870.

Grasset I. — La cérébrosclérose lacunaire progressive d'origine artérielle. La Semaine medicale 1904 N. 42 p. 329.

Jacobson L. — Ueber die Schwere Form der Arteriosklerose des Centralnervensystems. — Berl. Klin. Woch. 1895 Bd. 32 S. 418 und - Arch. f. Psychiatrie und Nervenk. Bd. 27. 1895. S. 831.

Marie P. — Des foyers lacunaires de désintégration et des differents autres états cavitaires du cerveau. — Revue de Medicine I. XXI. 1901. 281.

Mondino C. — Sullo stato cribroso del cervello. — Gazz. delli Ospedali 1884 N. 12 p. 91.

Pick A. — Ueber Symptomencomplex bedingt durch die Combination subcorticalen Herdaffectionen mit senilen Hirnatrophie. — Wien. Kli. Woch. 1901. XIV. Jahr. N. 46. S. 1121.

Obersteiner — Beiträge zur path. Anat. der Gehirngefässe. — Stricker's Medi. Jahrb. 1877. S. 231.

Weber — Praeparate von punktiformigen multiplen Hirnblutungen. Deut. Mediz. Woch. 1905 N. 5. S. 64 (V. B.).

*
* *

c) Astasia-abasia da arteriosclerosi.

È noto come Charcot e Blocq distinguessero una sindrome speciale di disturbi della stazione eretta e della deambulazzione a cui diedero il nome di astasia-abasia e che interpretarono come " una impotenza motrice delli arti inferiori per difetto di coordinazione relativa alla stazione (astasia) e alla deambulazione (abasia) „. Jaccoud la definì come " atassia per mancanza di coordinazione automatica „.

Di questa sindrome furono distinte due forme principali cioè una *paralitica* e una *atassica*, questa a sua volta comprendente due varietà la *coreiforme* e la *trepidante*.

La scuola francese e la maggior parte delli autori che se ne occuparono tendono a riferirla ad una delle grandi neurosi, cioè all' isterismo. La lettura dei lavori in proposito lascia però qualche dubbio che la proposizione possa essere in qualche caso meno esatta, poichè questa sindrome si trovò in individui di sesso maschile, d' età avanzata, i quali non presentarono mai fatti nè accessuali nè permanenti della grande neurosi e che avevano in vece chiari segni di lesioni encefaliche.

È risaputo che si danno casi di isterismo maschile a manifestazioni tardive, almeno a giudicare dalle storie cliniche raccolte da Landouzy, Briquet, Rauschburg, Savill, Michault, Bonnemaison, Higier etc.: nel caso di Savill le prime manifestazioni sarebbero comparse a 71 anni: ma in questi casi si trovarono sempre dei caratteri che possono far pensare all' isterismo, stigmate, scoppio in seguito a cause emozionali, effetti terapeutici ottenuti con semplici mezzi suggestivi. Invece in quelle forme delle quali io voglio trattare questi fanno per completo difetto e sono invece manifesti i sintomi di lesioni anatomiche. Un lavoro dettagliato e bene indirizzato su queste forme è quello di Petrèn: bene a ragione egli ne parla mettendone in evidenza la importanza anche per ciò che potranno fornire qualche spiegazione sul meccanismo col quale possono prodursi quelle funzionali.

Una delle caratteristiche dell' isterismo è quella del polimorfismo: ora se si riesce a mettere in evidenza che una sindrome, la quale gli era ritenuta esclusiva, può invece trovarsi in malattie che presentano alterazioni strutturali note e riconoscibili del sistema nervoso, perchè non vorremmo noi far tesoro del reperto come quello che ci potrà dare qualche appoggio a un interpretazione di fatti che si danno in questa nevrosi la cui essenza, nonostante tutti gli sforzi consumati, ci è ancora sconosciuta?

*
* *

Che l' arteriosclerosi del sistema nervoso possa dare luogo a disturbi nell' andatura è constatazione fuori di dubbio: noi parleremo più avanti di quelli tra questi disturbi che riconoscono una origine spinale o periferica, mentre abbiamo diggià tenuto parola di quelli che conseguono a lesioni che si trovano sul decorso delle vie di moto nel loro tratto encefalico.

Quì invece occorre porre in evidenza come esistano delle sindromi che clinicamente rivestono la forma di astasia-abasia e che possono spiegarsi colle alterazioni che la arteriosclerosi dei vasi encefalici induce.

Petrèn nella sua tesi ha raccolto cinque di questi casi ed esplicitamente dichiara che sono dovuti a un disturbo psichico per il quale il paziente perde la memoria rappresentativa dei movimenti per la stazione e la deambulazione " con sicurezza, egli scrive, possiamo ritenere che la prima ori- „ gine di questa forma di abasia stà in ciò che l'arteriosclerosi e in parte „ già l'età, danneggiano nelle loro attività funzionali quelle parti del si- „ stema nervoso che nella deambulazione entrano in funzione. Del resto „ questi pazienti all'esame mostrano accanto alle altre manifestazioni di un „ arteriosclerosi diffusa del cervello uno scadimento di tutte le facoltà psi- „ chiche: questo scadimento non si limita alle funzioni psichiche coscienti „ ma anche si diffonde alle subcoscienti „. Anche se dai casi dell'autore svedese noi vogliamo sceverarne qualcuno p. es. il quarto, che egli riporta come tipo di una astasia-abasia a tipo coreiforme, perchè alla necroscopia, oltre alla arteriosclerosi diffusa, si trovarono parecchi focolai di rammollimento e potrebbe perciò per avventura trattarsi di un caso di cosidetta corea post-emiplegica, rimangono sempre quattro casi che hanno i veri caratteri clinici dell'astasia-abasia: notevole un caso ove i disturbi si accentuavano ad intermittenza dopo pochi passi, fatto che l'autore sembra riferire a uno stato di stanchezza di questi centri coordinatori per la deambulazione.

Il lavoro successivo di Pelnar è fondato su casi poco dimostrativi: il suo scopo di dare la dimostrazione che non si può parlare di una speciale astasia-abasia arteriosclerotica non è raggiunto. Del resto Pètren non ha avuto in animo di creare una forma a sè, ma solo di dimostrare come lesioni anatomiche possano provocare un quadro che si riteneva proprio di una delle cosidette malattie funzionali: che se poi è l'arteriosclerosi la malattia che, colla molteplicità delle piccole lesioni corticali e sottocorticali a cui dà luogo, realizza di frequente il quadro non vi è nessuna ragione che osti a chiamare, nel caso singolo, la forma " *arteriosclerotica* „, senza pregiudizio di altre entità morbose che in seguito si dimostrassero capaci di uguali manifestazioni.

Riferisco un caso clinico da me incontrato e che mi pare corrisponda bene allo scopo di mettere in evidenza questa speciale categoria di astasia-abasia:

Or.... Giovanni, d'anni 55, giornaliero, da Monza (Pia Casa degli Incurabili in Abbiategrasso).

Il padre dell'ammalato morì a 50 anni per fatti encefalici di natura non bene nota: la madre morì a 70 anni: due fratelli e una sorella morirono in tenera età. Nei collaterali non risultano affezioni del sistema nervoso.

Scarsi i precedenti morbosi personali: a 18 anni una febbre che i me-

dici avrebbero battezzato come tifoide: a 22 delle ulceri molli. Dalla sua giovinezza fino a quando lo incolse la malattia presente fece sempre il cuoco: beveva discretamente, mai però liquori, fumava pure discretamente.

Dall'età di circa 44 anni cominciò a soffrire di vertigini, di svogliatezza al lavoro, di una sonnolenza particolare che più tardi si dileguò: notò pure che a poco a poco la favella diveniva un po' difficile e strascicata sopratutto per le parole lunghe. Ma il disturbo più grave per il paziente e che rese necessario il ricovero ingredì qualche anno più tardi; egli, che si esprime abbastanza bene, dice che con sua grande meraviglia mentre avea forza ancora come prima nelle gambe dovea fare fatica nel camminare, gli parea " di non sapere più come muoversi per arrivare a questo scopo „ il fare anche poco cammino gli costava una enorme fatica, ma una " fatica speciale per cui gli sembrava che la testa divenisse pesante „. Progredì il sintoma morboso con abbastanza rapidità, tantochè nel 1897, due anni e mezzo dopo l'inizio, l'Or.... era ridotto a stare a letto o seduto su una seggiola e allora fu ricoverato nell'istituto ove io lo trovai e dove era stato fatto entrare colla diagnosi di *tabe dorsale*.

Assicura di non avere mai avuto ictus, di non avere mai provato dolori nè alle gambe nè altrove: non ebbe mai ad avvertire parestesia alcuna. Non ebbe mai fatti convulsivi, non disturbi sensoriali, nè altri fenomeni che possono far pensare a qualcuna delle grandi neurosi.

Stato presente. (Settembre 1905). — L'ammalato presta attenzione alle domande che gli vengono rivolte e risponde a tono: l'espressione verbale della sua ideazione è logica e corretta: la memoria non offre delle gravi alterazioni, si nota però una speciale difficoltà alla rievocazione, talora l'A. non riesce a precisare una data o un avvenimento se non col ricorrere a rievocazioni collaterali. Non evvi euforia, anzi l'Or.... si lagna del suo male e prega di farlo guarire benchè egli non lo speri più. Mai disordini degli atti: proprio.

Uomo di statura alta, robusto, con impalcatuta scheletrica regolare e musculatura discretamente sviluppata.

Motilità. — Allo stato di riposo nel territorio del VII inferiore di sinistra si nota un appianamento della piega naso-labiale: però nei movimenti mimici e nei comandati i muscoli di questo distretto si contraggono come a destra. La lingua viene sporta diritta, non presenta alcun tremito. Integri i movimenti dei globi oculari: integri pure quelli dei muscoli masticatori. Non esiste una vera disartria, ma solo uno strascicamento per qualche vocabolo lungo.

Il paziente muove gli arti superiori regolarmente e spiega nei movimenti una forza buona. Stando a giacere sul letto muove bene entrambi gli arti inferiori in tutti i loro segmenti e anche quì spiegando una forza abbastanza grande. Non si incontra alcun ostacolo nei movimenti passivi.

La musculatura è pure bene sviluppata tanto alli arti superiori che a quelli inferiori.

Vivace la reazione della musculatura allo stimolo meccanico, in nessuna regione si riscontra mioedema.

La tonicità muscolare è pure normale dovunque.

Ad un esame elettrico sommario non si rileva alcuna alterazione nella formula di risposta alla corrente faradica e galvanica nè sui nervi nè sui muscoli.

Sensibilità. — Nessun fenomeno soggettivo.

Oggettivamente normali i reperti di tutte le sensibilità superficiali: normale pure la sensibilità ossea: ad occhi chiusi l'ammalato sà indicare la posizione dei propri arti, ripetere i movimenti passivamente impressi alli stessi: portare il calcagno di una gamba sul ginocchio dell'altra ad occhi chiusi senza movimento disordinato. Integro anche il cosidetto senso stereoagnostico: degno di essere ricordato il fatto che ponendogli sotto la pianta dei piedi vari oggetti riesce ad indicarne con esattezza la forma e le dimensioni.

Riflessi.

Cutanei. — Plantare normale a sinistra, a destra non si riesce a destarlo: evvi un lieve eccenno al fenomeno di Babinskj — cremasterici torpidi — normali gli addominali.

Mucosi normali.

Tendinei. — Normale il riflesso del tendine di Achille: patellari esagerati da amendue i lati; vivaci pure i riflessi tendinei delli arti superiori.

Pupillari. — Pupille uguali, reagiscano ugualmente e prontamente alla luce: normali pure i fatti di accomodazione.

Nell'*esame viscerale* degno di nota il fatto che le arterie temporali e radiali sono tortuose, rigide, superficiali.

Le aree cardiache sono in confini normali, il II tono aortico ha carattere metallico. Scarsa mobilità dei margini polmonari. Pollakiuria.

I disturbi caratteristici si osservano invece per ciò che si riferisce alla stazione eretta e all'andatura: appena viene fatto scendere dal letto e poggia i piedi al suolo, l' Or... è preso da una trepidazione speciale, e i piedi si staccano dal suolo con movimenti non coordinati: egli si rifiuta di ripetere il tentativo perchè, dice " non so più stare in piedi „: per la stessa ragione si rifiuta di camminare: indotto con insistenza a riprovare di mantenere la stazione eretta, vi riesce se un aiuto lo sostiene anche leggiermente dietro la schiena: con questo aiuto riesce anche a muovere qualche passo, ubbidendo ai comandi dell'esaminatore il quale gli fà eseguire uno ad uno i movimenti necessari alla deambulazione: ma dopo qualche istante di questo esercizio il soggetto entra in istato di irrequietudine, quasi di ansia, protesta che gli costa troppa fatica, che " sente confonderglisi le idee „: dà esattamente la stessa impressione di un bambino che venga addestrato ai primi passi sorretto colle dandine.

Ad esami in giornate successive si ripetono sempre gli stessi fenomeni: " non so più come si fà camminare „ — " ho perduto l' abitudine di camminare „ sono le frasi colle quali l'ammalato cerca spiegare questa sua singola impotenza.

*
* *

Nel quadro offertoci dall' Or.... noi vediamo riprodotta con una precisione notevole una delle forme della astasia-abasia, cioè la paralitica, benchè qualche fatto di incoordinazione, notato alli arti inferiori quando l'ammalato tentava la stazione eretta, richiami un elemento che è proprio dell'atassica.

Quì, con ogni probabilità, non si ha che fare con un caso di isterismo maschile senile: manca nell' anamnestico e nello stato presente qualunque reperto che possa farcelo ritenere possibile.

Esistono invece delle traccie di avvenute lievi lesioni anatomiche del sistema nervoso: deficienza motoria nel territorio di un facciale inferiore, esagerazione dei riflessi tendinei, accenno al fenomeno di Babinski da un lato.

Questi reperti uniti alla mancanza di alterazioni di sensibilità, di atrofie, di contegno anormale all' esame elettrico, ci fanno escludere che si potesse trattare di quella forma senile da arteriosclerosi descritta da Oppenheim e Gowers col nome *senile multiple neuritis*.

Neppure si può dire trattarsi di una forma di atassia corticale — Rindenataxie di Monakow — la quale è sostenuta da lesioni di sensibilità o superficiali o profonde che quì mancano affatto e che d'altronde si manifesta non con la impossibilità di compiere un dato movimento diretto ad uno scopo, ma con fatti di incoordinazione che insorgono nel compierlo.

Si ha invece l' impressione che il paziente abbia perduto la memoria dei movimenti adatti allo scopo del reggersi e del camminare: ci richiama alla memoria il quadro dell' afasico motore che muove la lingua in ogni senso, ha integro l'apparato laringeo, ma non può parlare perchè ha perduta o smarrita la memoria motrice dell' articolazione delle parole: e quì il nostro paziente muove e bene i suoi arti inferiori, esegue con essi e spiegando discreta forza i movimenti comandati ma ha perduta la " memoria del modo di camminare „. Non ha invece perduta la facoltà di compiere i movimenti singoli del passo dietro comando, ma li ripete senza saperli coordinare allo scopo, e usando di tutta la sua attenzione epperciò lo sforzo può durare poco tempo.

L' atto del camminare è certo uno dei più complessi poichè richiede integri un grande numero di nozioni e di rappresentazioni: se a noi si presenta come tanto facile, e usando una parola, psicologicamente forse inesatta, automatico, ciò è dovuto alla abitudine. Noi sappiamo come coll'uso determinate regioni corticali diventino atte a ricevere o ad elaborare dati stimoli, come date vie acquistino poco a poco la proprietà di divenire permeabili a taluni stimoli e non ad altri e come tutto ciò faciliti singolarmente la fun-

zione mentre ogni interruzione di queste vie, ogni lesione di questi centri, produce gravi disturbi.

Basta aver visto un bambino cui si apprendono i primi passi per comprendere lo sforzo che si richiede a tutte le sue facoltà: e se vogliamo ricorrere ad una indagine introspettiva ciascuno di noi potrebbe rievocare lo stato quasi penoso in cui si trovò eseguendo per la prima volta determinati movimenti coordinati per es. imparando a montare in bicicletta, a tirare di scherma, a cavalcare.

Se quella qualità che noi chiamiamo *abitudine* non facilitasse tutte le nostre quotidiane occupazioni, certamente solo quelle del mattino esaurirebbero le nostre facoltà psichiche. Dice Maudsley: " se un azione non divenisse „ più facile a forza di essere ripetuta ... è evidente che tutta l'attività della „ vita di ogni uomo sarebbe limitata ad una o due azioni, non si avrebbe „ alcun progresso. In quel caso un uomo sarebbe occupato tutto il giorno „ per vestirsi o svestirsi: la posizione da dare al corpo assorbirebbe tutta „ la sua attenzione e la sua energia: lavarsi le mani od attaccarsi un bot- „ tone sarebbe altrettanto difficile per lui come lo è la prima volta per un „ bambino e oltre a ciò egli sarebbe esaurito dai suoi sforzi. Si pensi alle „ brighe che si devono avere per insegnare ad un bambino a reggersi in „ piedi, agli sforzi che egli stesso deve compiere e con quale facilità invece „ egli finisce per sostenersi senza alcuna fatica ... „

Nel nostro caso abbiamo il paziente ridotto allo stato di un bambino, ma mentre questo è capace di apprendere quello non lo è più, questo è un povero e può arricchire, quello è un fallito senza speranza di risorse.

Nel caso singolo preso in esame il substrato anatomico deve ricercarsi nelle lesioni vasali e conseguenti a carico del tessuto cerebrale: troviamo di fatto segni di arteriosclerosi generale, vertigini, compromissione della memoria, sintomi lievi di focolaio, tutti fenomeni che abbiamo visto proprî del quadro arteriosclerotico e come risulta da quello che abbiamo in precedenza detto la forma vasale in parola è squisitamente atta a produrre questa sindrome, come quella che con i focolai molteplici di Rindenverödung, e coi focolai sottocorticali di disgregazione, lede molte zone corticali, interrompe molte vie associative.

K. Petrèn — Ueber den Zusammenhang zwischen anatomisch bedingter und functioneller Gangstörung im Greisenalter. — Arch. f. Psych. u. Nervenk. Bd. XXXIII. S. 818.

I. Pelnar — A propos des relations entre l'astasie-abasie et l'artériosclérose. — Revue Neurologique 1902 pag. 850.

Arteriosclerosi midollare

Trattando dell'arteriosclerosi dei vasi intracranici abbiamo detto come alcuna volta essa si accompagni, altra volta no a quella dei vasi spinali; e questa è constatazione rilevata più volte. Ma anche nei varî territori vasali del midollo esistono delle differenze circa la morbilità per questa forma. I più delli autori ammettono che essa sia assai più spiccata per il tratto dorso-lombare che non per il cervicale, e di quel tratto sarebbero di regola più compromessi i vasi della regione posteriore. Di questa differenza di contegno può dare, in qualche parte, ragione l'origine dei vasi midollari nei diversi segmenti.

Noi sappiamo infatti che il tratto cervicale possiede due tronchi, quello delle arterie spinali anteriori e quello delle arterie spinali posteriori i quali sono provenienti dalle arterie vertebrali, mentre nei segmenti sottoposti il midollo viene irrorato dalle arterie spinali laterali le quali hanno differenti origini: al torace provengono dal ramo spinale della branca posteriore dell'arteria intercostale, ai lombi dalle arterie lombari, al bacino dalle arterie sacrali; ma ciò che importa di rilevare è come tutti questi vasi derivino o direttamente, o coll' intermedio di un breve tratto per le lombari, dall'aorta discendente: se consideriamo come nelle tavole di Huchard e Rokintanskj la sclerosi dell'aorta discendente occupi il quarto posto, e in quelle di Bregmann il primo, per la forma nodosa, noi possiamo rilevare come per la loro origine, le arterie midollari del tratto dorso lombare, siano esposte ad essere invase per propagazione dal processo morboso.

Sulla considerazione di questi rapporti basava Renaut quella sindrome cui chiamava nefro-tabe aortica, della quale si pubblicarono poi vari casi, e sulla quale recentemente sono tornati Lépine ed Arullani, con casi clinici che sono però suscettibili di altra interpretazione.

Qualsisia l'origine, il numero, e il volume dei vasi, provvisti da queste arterie spinali laterali, il midollo viene ad essere percorso dall'alto al basso da cinque tronchi arteriosi: uno anteriore che decorre nel solco mediano anteriore e quattro postero-laterali che decorrono, due a destra e due a sinistra, uno all'infuori, l'altro all'indentro delle radici posteriori: i due tronchi postero-laterali sono collegati tra loro da un vero reticolo, e col tronco anteriore da un ramo anastomotico — anastomosi interradicolare —, onde attorno al midollo si ha un circolo vasale perimidollare — vasorum corona — vasocorona.

Da questi rami penetrano nel midollo tre gruppi di ramuscoli — *le arterie mediane — le arterie radicolari — le arterie periferiche.*

Le *arterie mediane* si dividono in anteriori e posteriori, le prime penetrano nel solco mediano anteriore, somministrando qualche ramo al fascio di Türk, entrano nel midollo formando a ciascun lato di esso tre ordini di rami, gli uni per la parte interna delle corna anteriori, gli altri per la base delle corna e più specialmente per la colonna di Clarke, e gli ultimi rami verticali ascendenti e discendenti che si inosculano con rami simili di altri piani *(arterie anastomotiche longitudinali centrali):* le mediani posteriori decorrono nell'omonimo solco, danno qualche fine ramuscolo al fascio di Goll, qualcuno alla colonna di Clarke e terminano nella sostanza grigia della commissura posteriore, dietro il canale dell'ependima.

Le *arterie radicolari* entrano nel midollo là ove entrano od escono le radici spinali: le radicolari anteriori si distribuiscono alla testa del corno anteriore, le posteriori danno origine a tre ordini di rami, i medî che si distribuiscono alla sostanza gelatinosa e alle parti contigue del corno posteriore, gli esterni che irrorano la parte esterna di detto corno, gli interni che terminano in gran parte nel fascio di Burdach.

Le *arterie periferiche* sono quelle che penetrano nel midollo in punti diversi da quelli fino ad ora indicati, sono sopratutto destinate alla sostanza bianca, una o due si trovano di regola nel solco paramediano posteriore arterie interfunicolari di Adamkiewicz. Tutte queste sono arterie terminali: ne risulta così che ogni metà del midollo viene divisa, per ciò che riguarda il circolo sanguigno, in vari territori indipendenti: un primo territorio comprende la zona del fascio di Türk, la parte interna del corno anteriore, la colonna di Clarke ed è irrorato dall'arteria mediana anteriore e suoi rami: un secondo occupa la zona del fascio di Goll e della commessura grigia e riceve i suoi rami dalla mediana posteriore: un terzo che comprende la testa del corno anteriore e la zona radicolare anteriore alla cui irrorazione

provvedono le arterie radicolari anteriori; un quarto che dipende dalle radicolari posteriori e abbraccia la zona radicolare posteriore e il corno posteriore: un quinto, al quale recano il sangue le arterie periferiche anteriori, nel territorio del fascio residuo del cordone anteriore; un sesto, il più esteso, nutrito da più arterie periferiche, e che tiene sotto il suo dominio la parte esterna della base del corno posteriore e quasi tutto il fascio laterale: infine tre territori più piccoli che stanno nello spessore del fascio di Burdach a cui recano il sangue oltre ad arterie periferiche anche l'arteria interfunicolare. Queste cognizioni anatomiche servono a spiegare la distribuzione nei vari territori midollari di lesioni conseguenti ad alterazioni vasali.

*
* *

Anche i principali tra i rami arteriosi midollari sono di calibro piuttosto piccolo e perciò per dare un giudizio esatto sullo stato delle loro pareti è necessario l'esame microscopico.

L'arteriosclerosi presenta in questi tronchi le stesse qualifiche che altrove cioè, inspessimento dell'intima e sfibrillamento della lamina elastica, e nei rami piccolissimi le apparenze della degenerazione ialino-fibrosa di Robertson.

Per molto tempo le alterazioni vasali tutte del midollo spinale sono state descritte a proposito del midollo dei vecchi, e ne derivò un accumunamento di forme varie, una minore precisione. Così Leyden ricorda accanto allo ispessimento dell'intima quello dell'avventizia: Duplaix dice di non avere trovato mai una endoarterite ma solo una periarterite: Demange trovò di frequente un ispessimento dell'intima fino ad aversi una quasi occlusione del vaso, e lo stesso reperto ebbe Redlich: nei casi di Sander si trovò spesso l'avventizia normale, mentre l'elastica era sfilacciata e l'intima ispessita. Le lesioni descritte da Pic e Bonnamour rivestono in parecchi casi i caratteri di periarterite. Fürstner mise in evidenza fatti di endoarterite. Rodhe nei suoi numerosi casi ebbe come reperto il più frequente un inspessimento, più o meno regolare, dell'intima.

Noi vediamo dunque, come già rilevammo a proposito dei fatti che sono a carico dei centri encefalici, come siano descritte le une accanto alle altre alterazioni diverse dei vasi. Anche per il midollo vale la legge che le lesioni provocano manifestazioni cliniche che dipendono non tanto dalla loro natura, quanto dalla localizzazione, e ciò può spiegarci come i clinici, occupandosi delle lesioni vasali, si sforzassero dippiù a precisarne la sede che

non l'intima essenza anatomo-patologica, e tale indirizzo è fino ad un certo punto giustificato.

Tuttavia se si vuole edificare un' anatomia patologica precisa e anche aver fondamento a discernere nei grandi quadri delle nuove sfumature, e sopratutto se si vogliono avere criterî terapeutici, occorre di bene precisare le alterazioni colle quali si ha che fare nei singoli casi: una forma paraplegica, ad esempio, comporterà certo una prognosi, un decorso, una cura un poco diversa a seconda che è sostenuta da lesioni arteriosclerotiche, o da lesioni procedenti da una periarterite.

Circa la distribuzione tutti gli autori sono d' accordo nel ritenere che l'arteriosclerosi è più frequente nei segmenti inferiori del midollo che non nei superiori. Hirsch lo spiega col fatto che i primi sono meno irrorati: io voglio richiamare l' attenzione sul fatto che le arterie dei segmenti inferiori provengono direttamente da un grosso tronco arterioso, il quale è di quelli più spesso affetto da sclerosi. La maggior parte degli autori concorda nel ritenere che i vasi che vanno ai fasci posteriori del midollo sono più frequentemente lesi di quelli delle altre regioni: Hirsch e Sander, da un certo punto di vista, discordano da questa veduta; però forse più che per ciò che si riferice alla sclerosi vasale, per ciò che è delle alterazioni che essa induce: Hirsch infatti dice che soffrono dippiù le corna anteriori per ciò che sono irrorate da una quantità minore di vasi i quali non presentano anastomosi alcuna: Sander sostiene che le lesioni da arteriosclerosi sono più marcate nei cordoni laterali, mentre i posteriori sono spesso indenni. L' obbiezione di Rodhe che nei casi di Sander potesse trattarsi di fatti luetici, poichè l' arteriosclerosi era insorta in età presenile, non può essere accettata per ciò che abbiamo in precedenza detto trattando in generale delle forme arteriosclerotiche.

Guillain, il quale ritiene le lesioni più frequenti nei cordoni posteriori, indica come probabile spiegazione, il fatto che questa regione ha una circolazione linfatica indipendente.

Come abbiamo fatto a proposito delle alterazioni che l' arteriosclerosi dei vasi intracranici induce nel tessuto cerebrale, anche quì, per amore di brevità, comincieremo dall' esporre quelle che causa nel midollo spinale e poi vedremo con quali sindromi cliniche esse si manifestino.

*
* *

Come nell' encefalo, si trova quì la dura meninge ispessita; di aspetto madreperlaceo lucente. La pia è pure ispessita, talora in grado notevole, ma

non vi si riscontrano traccie di processi infiammatorî: l'ispessimento è dovuto ad una iperplasia dei suoi elementi connettivali: io non vi ho mai trovato plasmazellen ma solo körchenzellen attorno i vasi: quà e là, non frequenti, piccoli focolai emorragici. Lenhösseck vi avrebbe trovato dei corpi amiloidi. Molti autori accanto a questo ispessimento hanno descritto anche delle placche di ossificazione (Rokitansky, Leyden, Demange, Campbell, Dubief, Rodhe) le più grandi delle quali possono raggiungere il diametro di un centimetro, di forma allungata o rotondeggiante, a bordi più o meno netti; sarebbero rare assai nella regione cervicale, scarse nella dorsale, più frequenti nella lombare. Si sono riscontrate anche in malattie a lento decorso (tubercolosi) e Zanda le vide nelle meningi midollari di alienati: non sono dunque una peculiarità della forma arteriosclerotica e non si può loro attribuire altro carattere all'infuori di quello di fatti degenerativi da disturbata nutrizione: io ricordo di avere trovata una placca di questa natura nella pia del lobo frontale sinistro di un vecchio demente del quale però non ebbi alcuna notizia clinica.

Nei casi di schietta arteriosclerosi i vasi meningei mostrano le alterazioni qualificanti la forma: nelle tavole ho appunto disegnato uno di questi vasi che mostra l'alterazione classica: la mia osservazione concorda con quella della generalità delli autori i quali ritengono le lesioni più frequenti nei vasi che stanno in corrispondenza delle zone posteriori e laterali del midollo.

Macroscopicamente Rokitansky, Durand, Fardel, Geist, Lenhösseck, Wille, Chrastina hanno descritto un'atrofia evidente, un impicciolimento del midollo: occorre osservare che nei casi di questi autori la lesione vasale non presentava sempre i caratteri della sclerosi, in questa Leyden, Brousse, Rodhe non hanno trovato questo fatto almeno ad un grado tale da imporsi all'osservazione. In genere la sostanza bianca ha un colore piuttosto grigiastro e al tatto appare un poco più consistente del normale.

Le alterazioni microscopiche sono invece più rilevanti e meglio determinate; quantunque variino da caso a caso nella loro intensità e nella loro distribuzione, presentano però un tipo generale che conferisce loro qualche fisionomia.

I vasellini intramidollari offrono spesso la degenerazione ialino-fibrosa di Robertson: nei vasi di qualche calibro sopratutto in quelli che stanno ai lati del canale centrale si possono rilevare in molti casi l'ispessimento dell'intima e lo sfibrillamento della lamina elastica.

Gli spazî perivasali, sopratutto nella regione della base del corno po-

steriore sono allargati e vi si scorgono cellule cariche di pigmento: attorno i vasi sclerosati di questa zona io ho visto, nel segmento lombare, dei focolai di disintegrazione del tessuto nervoso che ricordano quelli che abbiamo descritto come apparenza istio-patologica della forma che era chiamata encefalite sottocorticale.

Appunto nelle arterie del canale centrale Pick e poscia Rodhe hanno descritto quell'aumento di elementi muscolari lisci del quale abbiame parlato nella parte generale: Rodhe trovò in un numero discreto di casi questa — *miomähnliche proliferation* — che egli descrive talora occupante tutto il contorno del vaso, tale altra limitata a un tratto della parete: in un caso la trovò anche in un arteria di un corno anteriore: egli non ne dà alcuna interpretazione: si limita a dire che pare in relazione coll'età avanzata, avendola riscontrata in midolli appartenenti ad individui tra i settanta e gli ottant'anni.

Questi fatti di sclerosi vasale secondo la maggior parte degli osservatori (Duplaix, Demange, Fürstner, Campbell, Pic e Bonnamour, Rodhe) sono più spiccati in corrispondenza dei fasci posteriori, Sander invece li ritiene più frequenti in quelli laterali e Hirsch negli anteriori. Rodhe trovò lesioni notevoli dei vasi di questa zona solo due volte nei numerosi suoi casi: anche dalle mie osservazioni risulterebbero più frequentemente e più intensamente lesi i vasi dei cordoni laterali e posteriori: con ciò non voglio negare che lesioni anche più lievi dei vasi anteriori non possano avere conseguenze più gravi che per i vasi posteriori a cagione delle particolarità di circolo di cui abbiamo già parlato.

La trombosi di questi vasi sclerosati e conseguenti fatti di rammollimento del tessuto midollare, secondo i più sarebbe rara: Leyden e Brousse la trovarono due volte: Sander però afferma che è una apparenza frequente.

Rari sarebbero anche i fatti emorragici: Demange ne segnala però la presenza: Rodhe in uno dei suoi casi trovò nella parte superiore del rigonfiamento lombare, in una delle corna anteriori delle piccolissime emorragie: un focolaio emorragico di piccole dimensioni, con distruzione degli elementi nervosi e conseguente maggiore apparenza e forse proliferazione fibrosa di neuroglia, io l'ho trovato nella stessa regione del midollo di un ammalato di cui mi occuperò più avanti.

Eccezionale è l'aspetto aneurismatico: Demange lo ha segnalato due volte.

Le apparenze non normali della nevroglia sono, in generale, parallele a quelle dei vasi: attorno a quelli sclerosati si addensa una proliferazione

di nevroglia a tipo fibroso: il precisare le sedi ove questa prevale sarebbe una inutile ripetizione di ciò che si è detto circa il processo vasale: spesso nei cordoni laterali e posteriori questa gliosi pare si addensi attorno le fibre nervose e le strozzi: Sander descrive dei focolai di sclerosi, nei cordoni laterali, a forma conica, con base alla periferia, che ricordano, fatte le debite differenze a cagione delle differenze strutturali locali, i focolai di rindenverödung: Sander ritiene anche che il fatto primario sia la distruzione della fibra nervosa a cui segue la proliferazione del tessuto di sostegno, opinione che pare poco accettabile se si riflette che giammai si trova, in questi casi una lesione del parenchima senza lesioni vasali e che quando queste sono poco progredite quello può presentarsi normale.

Anche nella sostanza grigia è stato descritto un aumento di nevroglia, naturalmente fatta astrazione da quello che si può trovare attorno ai focolai trombotici o di emorragia di data non recente: Brousse descrive una proliferazione di glia attorno alle cellule delle corna anteriori, questo tessuto nevroglico retraendosi darebbe luogo alla formazione di ampii spazî attorno agli elementi nervosi, li isolerebbe, provocando così la loro morte: Duplaix spiega collo stesso meccanismo la formazione di certe cavità che trovò nella sostanza bianca, è ancora da ricordare come le lesioni vasali dei suoi casi, così come egli le descrive, non possano essere identificate colla arteriosclerosi.

Il canale centrale fu trovato da Demange, Fürstner, Dubief, Rodhe e da me obliterato da un ammasso di cellule coi caratteri di quelle di nevroglia. Borst appoggiandosi ai lavori di Schultze, Hoffmann, Schlesinger, fà noto come a questa gliosi del canale centrale, date le differenze individuali che esistono allo stato normale, non possa essere attribuito significato patologico se non quando vi sia concomitante una lesione del tessuto nervoso circostante.

In relazione all' opinione più generalmente accettata circa la loro genesi, insieme alla nevroglia conviene trattare dei corpi amiloidi i quali sono, come nell'encefalo, un reperto quasi costante in queste forme. Essi sono più numerosi nei cordoni posteriori e sopratutto nella zona di entrata delle radici posteriori, ma non sono rari nei cordoni laterali: secondo Wolf e Rodhe sarebbero meno frequenti nella regione circostante al canale centrale: io li ho trovati anche quì assai numerosi sopratutto attorno alle arterie laterali al canale stesso. Secondo gli autori si troverebbero raramente nella sostanza grigia: Demange ne avrebbe visto spesso nelle corna anteriori, io pure ne ho osservati dei veri ammassi in questa parte e sopratutto in corrispondenza del nucleo antero-interno.

Le lesioni della sostanza bianca, delle fibre nervose cioè, per quanto risulta dalle osservazioni che ci permettono i nostri metodi di colorazione, sono molto meno chiare: col metodo di Weigert o con quello di Weigert-Pal si trovano delle zone periferiche del midollo, sopratutto in corrispondenza dei cordoni posteriori o laterali, ove le fibre assumono una colorazione grigiastra: più all' interno si trovano spesso focolai di degenerazione delle fibre attorno ai vasi più lesi, e dove la proliferazione di nevroglia è più intensa e questi focolai sarebbero pure più frequenti nei fasci posteriori e sopratutto nel cordone di Goll e nei laterali ove non infrequentemente si trovano sul decorso delle vie piramidali crociate: i fasci anteriori di regola sono stati trovati sani: Nonne li trovò lesi in un solo caso dove le alterazioni di quelli posteriori e laterali erano veramente enormi.

Le radici posteriori sono sempre state trovate illese e questo reperto fà pensare che queste fibre degenerate nei cordoni posteriori debbano avere ben altro significato delle vere degenerazioni che si trovano in altre forme per es. nella tabe. Le manifestazioni cliniche, tanto diverse nei due casi, concordano in questa interpretazione. Forse si tratta di degenerazioni secondarie da focolai che l'arteriosclerosi produce sopra e sotto alle zone esaminate. Ancora è da ricordare che Minnich e Petrèn credono non si tratti quì di degenerazione quale è intesa comunemente, ma di un fatto speciale che essi chiamano *hydropische degeneration.*

Per quanto riguarda le lesioni delle cellule, abbiamo già accennato ai fatti di gliosi pericellulare, con successiva retrazione, isolamento e morte della cellula: gli autori descrivono inoltre lesioni cellulari varie, accumulo straordinario di pigmento, fatti di cromatolisi, eccentricità del nucleo, apparenze di sclerosi cellulare. Ketscher avrebbe fatto notare che spesso si trovano cellule senza nucleo: dato il volume delle cellule della sostanza grigia spinale e la sottigliezza delle sezioni, delle quali in tecnica microscopica ci serviamo, bisogna accettare con molta riserva reperti di questo genere, riserve che sono estensibili anche alla posizione del nucleo.

Nei casi veri di arteriosclerosi io ho trovato, e credo sia quì come già pel cervello, una caratteristica della forma, accanto a focolai di cellule lese, delle altre zone ove queste erano perfettamente normali, con zolle di Nissl a disposizione affatto regolare. Venne anche descritto una diminuzione nel numero delle cellule delle corna anteriori.

Sindromi cliniche da arteriosclerosi dei vasi del midollo spinale.

La descrizione riassuntiva che abbiamo fatto precedere circa le lesioni che l'arteriosclerosi induce nel midollo spinale ci fà diggià sospettare quanto variabili possano essere, da caso a caso, le manifestazioni cliniche, a seconda della localizzazione e della maggiore o minore intensità del processo.

Tuttavia nella clinica è necessario il tracciare dei quadri generali e, sulla scorta delle descrizioni date dai varî autori, mi pare che se ne possano quì considerare due principali:

a) una forma paraplegica semplice;

b) una forma paraplegica accompagnata da rigidità muscolare: — paresi spasmodica degli ateromatosi — degli autori francesi.

Inoltre dovremo dire due parole attorno le cosidette — *forme pseudo-sistematizzate del midollo* — poichè la lesione vasale che le sostiene si trovò spesso essere l'arteriosclerosi: e poscia attorno quel quadro che Gowers chiama — *senile spinale paraplegia* — forma che, stando alla descrizione e alla interpretazione che ne dà il clinico inglese, non può essere fatta rientrare nel nostro primo quadro. Egli infatti la ritiene di origine non spinale ma corticale ed è incline a considerarla come una forma simile alla paralisi agitante: non ne ho fatto parola trattando le forme encefaliche, ove si dovrebbe collocare nel riguardo anatomo-patologico, per la considerazione clinica delle sue manifestazioni.

a) Paraplegia semplice da arterio-sclerosi midollare.

Fino dal 1862 Empis avea messo in evidenza molti sintomi di questo quadro: a lui spetta anche il merito di avere combattuto il preconcetto che ogni indebolimento muscolare dei vecchi sia un attributo pressochè fisiologico dell'età. Vi sono, egli dice, delle persone che arrivano appena alla sessantina, le quali godono della pienezza delle altre loro facoltà e hanno in-

vece un notevole progressivo indebolimento delli arti inferiori. Questo è il sintoma principale di una forma morbosa che egli chiama " *affaiblissement musculaire progressive des les vieillards* ". Altri fatti concomitanti da lui registrati cioè le facili vertigini, il ronzio di orecchi fanno sospettare che realmente si avesse che fare con lesioni arteriosclerotiche.

Redlich, Kelly, Sander, Duplaix fanno, nei loro lavori, menzione di questo quadro che Hirsch delinea con molta precisione.

Si svilupperebbe in persone dai cinquanta ai sessanta anni le quali spesso offrirono già fatti di arteriosclerosi encefalica, le manifestazioni dei quali possono aver raggiunto talora gli stati demenziali, quando si inizia la forma spinale: forse anche per questo motivo il quadro spinale non fu sempre riconosciuto. I sintomi motorî si manifestano da principio con uno speciale senso di fatica che invade gli arti inferiori dopo un esercizio pur moderato di camminare o anche solo di mantenere la stazione eretta: poi, poco a poco, il potere muscolare va diminuendo, il passo diviene lento e strascicante e si arriva di regola fino all'impossibilità della deambulazione: talora a questa debolezza si accompagna una rigidità però non mai spiccata, e mai un vero stato di contrattura. Spesso si ha l'inizio in uno delli arti inferiori e poscia i sintomi si manifestano anche nell'altro, più tardi possono comparire anche nelli arti superiori.

Il decorso della malattia di regola è lento, ma in qualche caso (Kelly) si ebbe rapidamente una completa paraplegia: di rado si osservarono delle soste e più di rado ancora qualche temporanea, lieve regressione di fenomeni.

Il più delle volte la morte sopravviene per malattie intercorrenti.

I riflessi tendinei, specie i patellari, possono essere nei primissimi periodi esagerati, poscia, di regola, si vanno facendo torpidi e nei periodi avanzati possono anche scomparire.

Fatti atrofici della musculatura sono rari; tuttavia furono in qualche caso rilevati: Hirsch dà risalto alla frequente presenza di altri fenomeni distrofici a carico della cute: — desquamazione maggiore — glossy-skin — ulcerazioni — o delle sue appendici: — caduta dei peli — indurimento e friabilità delle unghie —: anche le ossa lunghe diventerebbero fragili e soggette alle fratture spontanee.

La pelle in qualche caso si gangrena e Hirsch crede che molti casi della malattia di Raynaud debbano rientrare in questa categoria, essere cioè legati a fatti trofici di origine midollare: a questo proposito occorre ricordare come in molti lavori recenti di Cassirer, Elsner, Potain, Lochte etc., siasi

sostenuto essere la origine di questa malattia da ricercare nella sclerosi delle più piccole arteriole periferiche.

Mancano di regola disturbi a carico della sensibilità, non vi sono dolori, nè parestesie moleste. Hirsch ha descritto un certo traballamento del corpo nella posizione eretta che però non può essere interpretato come avente relazione alcuna col classico fenomeno di Romberg.

Gli sfinteri sono pure in linea generale indenni, in un caso di Kelly vi era però incontinenza dell'alvo e ritenzione di orina e così in uno dei casi riportati recentemente da Collins e Zabrisky.

L'esame elettrico dimostrò spesso una diminuita eccitabilità galvanica e faradica dei muscoli e dei nervi: mai si ritrovò la classica reazione degenerativa.

Le alterazioni funzionali di questo quadro non si possono attribuire a lesioni neuritiche o a fatti muscolari locali mancandone ogni sintoma.

Ghelfi in un suo lavoro sull'indebolimento delli arti inferiori e l'andatura nei vecchi, è venuto alla conclusione che questi fatti sono legati a disturbi locali di circolo, che dipendono da sclerosi vasale, con tutte le loro conseguenze di effetti su altri tessuti specie il muscolare: l'autore pare riferirsi a stati di difficoltata andatura i quali non formano tutto il quadro di cui stiamo trattando. Già nel 1887 Copin ha chiaramente insistito sulla differenza di questo quadro dal semplice indebolimento senile. La constatazione, fatta da Hirsch, che un quadro uguale al nostro si trova in individui giovani in seguito a precoce arteriosclerosi midollare ha un grande valore in questa questione.

Alla necroscopia di individui che aveano presentato questo quadro si trovarono scarse lesioni muscolari e nervose paragonabili in tutto a quelle che si hanno per distruzione primitiva delle cellule delle corna anteriori. Invece nel midollo si trovarono le lesioni arteriosclerotiche sopra esposte in grado più o meno variabili e cioè fatti di gliosi prevalenti nei cordoni posteriori e laterali ma non così spiccati come nella forma successiva, ma in special modo (Hirsch) arteriosclerosi di alto grado nella sostanza grigia delle corna anteriori a livello del rigonfiamento lombare, con numerosi focolai di lesioni cellulari.

*
* *

Riporterò dei casi da me incontrati uno dei quali corredato di necroscopia e che servirà a mettere in evidenza come queste forme paraplegiche semplici non siano di origine periferica nè encefalica, ma stieno in relazione a fatti midollari:

I. - Giud..... Giuseppa, d'anni 62, passamantiera, da Garbagnate (entrata il 18 novembre 1904 nella Pia Casa degli Incurabili di Abbiategrasso).

Il padre morì a 48 anni di apoplessia cerebrale: la madre a 62 anni, soffriva di una forma paraplegica che era ingredita poco a poco tre o quattro anni innanzi la morte. Nel rimanente del gentilizio non risultano altre forme nervose o mentali.

I precedenti morbosi personali si limitano ad una affezione esantematica di cui soffrì a 16 anni e che i medici avrebbero diagnosticata come vaiolo. A 24 anni prese marito, non ne ebbe figli e neppure ebbe mai aborti: siccome il marito facea l'oste ebbe opportunità di usare discretamente di bevande alcooliche, afferma però di non averne mai abusato.

La presente malattia daterebbe da circa due anni e mezzo. Cominciò col provare una strana debolezza nelle gambe la quale andò continuamente progredendo fino a renderle la deambulazione assai difficile, tantochè circa un anno or sono era costretta a passare la maggior parte del suo tempo a letto o seduta, e ciò la costrinse a chiedere ricovero nello stabilimento dove si trova. Dalla stessa epoca cominciò pure a soffrire di frequenti vertigini e i famigliari ebbero anche modo di rilevare un certo indebolimento della memoria.

Nelli arti inferiori non avvertì mai dolore o parestesia alcuna, come non rilevò mai disturbi nella orinazione o nella defecazione.

Stato presente (ottobre 1905). — Si presenta come persona ordinata nel contegno e negli atti, piuttosto ilare, conscia però del suo stato di malattia. Orientata riguardo al luogo: commette invece qualche sbaglio riguardo al tempo poichè sostiene di essere nel mese di settembre: dà indicazioni che si riscontrano esatte circa i propri precedenti.

Donna di statura mediocre, bene conformata: dimostra un'età inferiore alla reale.

Circa lo stato della motilità, non si osserva alcuna deficienza nel territorio dei nervi cranici. La lingua viene sporta diritta, senza tremito. I movimenti delle braccia sono tutti possibili e l'ammalata li compie con prestezza: la forza che è capace di spiegare è però piuttosto modica. Alle mani distese, con dita divaricate, insorge un leggiero tremore, ritmico, di ritmo piuttosto lento. Stando a letto l'ammalata muove gli arti inferiori con grande lentezza ed è capace di spiegare con essi una forza minima, basta una lieve forza contrastante per renderle ogni movimento impossibile.

Non evvi un'apprezzabile rigidità: allo stimolo meccanico i muscoli delli arti inferiori, sopratutto quelli delle gambe, presentano una reazione più torpida del normale.

L'ammalata è capace di reggersi in piedi: manca il fenomeno di Romberg: è capace di muovere una ventina di metri a piccoli passi, sollevando poco i piedi, ma poscia deve cercare un sostegno perchè le " gambe le si piegano sotto „.

Abbiamo già detto come manchi ogni disturbo soggettivo di sensibi-

lità: oggettivamente la sensibilità tattile e la dolorifica sono normali, l'appercezione dello stimolo è pronta, la localizzazione esatta, per la termica si rileva qualche lieve incertezza alle parti distali delli arti inferiori.

L' ammalata indica a occhi chiusi la posizione delle proprie membra, e ripete esattamente i movimenti passivi impressi alli stessi: compie pure movimenti delicati e coordinati senza bisogno del controllo della vista. Riconosce al tatto la forma degli oggetti e ne descrive anche le particolarità. Dei riflessi cutanei il plantare è normale da amendue i lati, gli addominali sono torpidi: circa i tendinei si riscontra una certa vivacità dei patellari mentre sono normali quelli delli arti superiori. I riflessi mucosi sono torpidi. I pupillari bene conservati.

Abbiamo visto come l' ammalata dicesse di non avere mai notato disturbi degli sfinteri, ma al momento dell' esame si trovò avere essa perduta una discreta quantità di orina senza che lo avvertisse.

Del reperto viscerale è degno di nota lo stato delle arterie esplorabili, infatti le temporali sono serpiginose e dure, le omerali e radiali superficiali, serpiginose, in qualche punto scabre.

Il cuore è leggiermente ingrandito verso sinistra, i toni ne sono validi, il secondo aortico ha un ricordo metallico.

I margini polmonari non godono che di una scarsissima mobilità attiva.

II. - Sir.... Felice, d'anni 69, calzolaio, da Affori (Pia Casa Incurabili in Abbiategrasso, entrato il 3 marzo 1904).

Il padre morì a 47 anni di peritonite: la madre morì pure giovane non si sa però di quale malattia. Un fratello morì a 71 anno per apoplessia cerebrale: non si ritrovano nei collaterali altri casi di affezioni nervose o mentali.

A 18 anni cadde da un altezza di circa quattro metri, non riportò fratture o distorsioni ma dovette tenere il letto circa un mese. A 28 anni ebbe al glande un' ulcera, pare unica, non ebbe però manifestazioni secondarie nè fenomeni tali da imporsi alla sua attenzione. A 33 superò una pneumonite franca.

A 42 anni prese moglie, questa ebbe parecchi aborti tutti ai primi mesi, e non riuscì mai a condurre a termine una gravidanza. Bevitore e fumatore.

I primi fenomeni dell'attuale malattia daterebbero da circa tre anni, però interrogato ricorda come anche qualche tempo prima andasse soggetto a vertigini frequenti, a ronzio alli orecchi: ma dall'epoca indicata notò un progressivo indebolimento delle gambe fino ad aversi in circa un anno e mezzo una vera paraplegia: quando questa era già stabilità si aggiunse una difficoltà di orinare: questi fatti parvero poi avere una sosta e anzi una regressione, ma poi peggiorò di nuovo: avrebbe presentato anche un lieve ictus il quale al dire dell'ammalato lasciò dietro di sè una diminuzione di visus all' O. D.

Assicura di non avere mai avuti dolori alle gambe nè senso di cintura: esclude pure fatti di parestesie. Non ebbe mai crampi. Nessun disturbo avvertito soggettivamente accetto quelli delli arti inferiori.

Stato presente (ottobre 1905). — Uomo ordinato nel contegno, orientato circa il tempo ed il luogo: la memoria dei fatti recenti presenta qualche lacuna.

Di statura piuttosto bassa ma regolarmente conformato; stato della nutrizione generale discreto.

Mobilità. — Integri i movimenti nei territori dei nervi cranici. la lingua viene sporta diritta, e non presenta movimenti abnormi di nessun genere. Facili, rapidi, eseguiti con forza sono i movimenti nelli arti superiori; leggiero tremore alle mani sopratutto alla sinistra. Gli arti inferiori al contrario vengono mossi con molto minore facilità e rapidità: una leggiera forza contrastante è sufficiente a rendere i movimenti affatto impossibili.

Le masse muscolari non sono flaccide, sono discretamente ed armonicamente sviluppate nei vari segmenti: allo stimolo meccanico quelli delli arti inferiori rispondono con contrazioni vivaci ma piuttosto limitate in estensione.

L'ammalato riesce a mantenere anche senza appoggio la stazione eretta non evvi sintoma di Romberg: può anche muovere qualche passo ma tosto sente mancare le forze e deve chiedere appoggio.

Riguardo alle sensibilità soggettivamente non avverte nulla di anormale: anche per il senso tattile, dolorifico e termico i reperti sono affatto normali: integro il senso di posizione, il senso stereoagnostico.

Dei riflessi cutanei i plantari sono vivaci, accompagnati da contrazioni nelli adduttori delle coscie, ma in direzione normale, non si riesce a destare i cremasterici e gli addominali. I tendinei sono tutti conservati, i patellari più vivaci che di norma. I mucosi sono torpidi. Le pupille reagiscono prontamente e ugualmente alla luce e all'accomodazione.

L'ammalato avverte lo stimolo ad orinare ma non vi riesce, perde solo qualche goccia di orina per paradosso e occorre cateterizzarlo ogni giorno.

All'esame dell'apparato circolatorio si trova l'itto cardiaco nel IV spazio intercostale sinistro, a metà circa dello spazio che è compreso tra la MS. e la A. a S.: un urto sincrono con quello della punta si avverte pure colla palpazione in corrispondenza del II spazio intercostale sinistro sulla marginale dello sterno.

Le aree cardiache sono ingrandite verso l'alto e verso sinistra. Superiormente l'area di ottusità relativa è separata da una zona alta circa un dito trasverso da un altra zona ipofonetica che occupa il primo spazio intercostale e che in senso trasversale va dalla marg. sinist. dello sterno fino alla parasternale. Su questa zona ipofonetica si palpa una lieve pulsazione sincrona alla sistole cardiaca. All'ascoltazione si ode alla punta un rumore sistolico breve e rude: sul focolaio aortico due rumori nei due tempi che mascherano i toni: questi rumori si odono bene trasmessi sull'area ipofonetica notata.

Le due succlavie sono rialzate, la loro pulsazione però è come quella delle radiali e omerali simultanea dai due lati e non offre apprezzabile ritardo in confronto del sollevamento sistolico puntale. Nelle arterie periferiche sono assai evidenti i fatti di sclerosi.

Nelli altri apparati nulla di notevole, fatta eccezione d'una marcata limitazione della mobilità attiva dei margini polmonari.

III. - Ch.... Francesca, d'anni 75, casalinga, da Milano (entrata nella Pia Casa degli Incurabili in Abbiategrasso il 3 novembre 1897).

Negli ascendenti, nei discendenti e nei collaterali non si riscontrano affezioni del sistema nervoso.

Stando alle notizie fornite dall'ammalata, essa non avrebbe mai sofferto malattie degne di nota. Prese marito e ne ebbe tre figli, attualmente sani e robusti. La malattia della quale soffre cominciò circa quindici anni or sono, e i primi sintomi furono una debolezza alli arti inferiori lentamente progrediente, non accompagnata da dolori, nè da altri fenomeni di senso rilevati dall'ammalata. In circa due anni la forma fece tale progresso da rendere all'ammalata impossibile la deambulazione, mentre non avvertì mai alcun disturbo alli arti superiori. Ricoverata per breve tempo in un istituto tornò poi in famiglia e nel 1897 fu definitivamente accolta nello stabilimento ove la trovai.

Stato presente (ottobre 1905). — Donna di costituzione scheletrica regolare, ma gracile: molto denutrita.

Psichicamente è abbastanza ordinata: qualche lacuna nella memoria dei fatti recenti: spiccato ego-centrismo.

Motilità. — Fatti abnormi si osservano solo alli arti inferiori con i quali l'ammalata non riesce se non a compiere movimenti lenti, poco estesi, e con scarsissima forza.

Le masse muscolari sono dovunque assai scarse tanto alli arti superiori che alli inferiori, non esistono però dei distretti con vere, manifeste atrofie: Nei muscoli delli arti inferiori lo stimolo meccanico provoca contrazioni riflesse torpide e poco estese.

Sensibilità. — Non esistono disturbi nè soggettivi nè oggettivi di nessuna delle varie sensibilità sia superficiali che profonde: conservato pure il senso stereoagnostico.

I *riflessi* si comportano nel segmento modo: dei cutanei è presente e in direzione normale da amendue i lati il plantare: sono torpidi gli addominali. I riflessi tendinei sono tutti conservati, i patellari sono vivaci. I pupillari normali.

Non esiste stato di contrattura, in nessuna regione.

La cute delli arti inferiori è anaelastica, lucida con notevole desquamazione. Non esiste alcun disturbo degli sfinteri.

Da una quindicina di giorni prima dell'esame, si manifestarono disturbi

enterici, susseguiti poscia da febbre a carattere piemico, dolore alla regione epatica, lieve ittero. Con questi fenomeni morì il 22 ottobre 1905.

Necroscopia. — Cadavere di sesso femminile, di impalcatura scheletrica regolare: nessuna soluzione di continuo nella cute.

Calotta cranica piuttosto assottigliata. Dura madre ispessita splendente, granulazioni del Pacchioni molto manifeste. Pia madre di aspetto normale: normali pure macroscopicamente i vasi della base: al taglio del cervello, cervelletto, e altre parti encefaliche del sistema nervoso centrale, non si osserva nulla di anormale.

Il midollo spinale presenta la dura meninge spessa, splendente: la pia intorbidita sopratutto in corrispondenza della regione lombare: i vasi tanto anteriori che posteriori appaiono un poco rigidi e beanti, macroscopicamente è però impossibile dare un giudizio circa la natura, il grado di questa lesione nei vari segmenti. Il midollo appare un poco più consistente del normale, ma non si può dire esservi una vera atrofia: al taglio la sostanza bianca appare un poco più grigiastra del consueto: macroscopicamente non si rileva altro.

Spiccati fatti di sclerosi con incrostazione calcarea dell'arco dell'aorta e dell'aorta discendente.

Calcolosi della cistifellea. Numerosi piccoli ascessi nel parenchima epatico.

Macroscopicamente normali i nervi: le masse muscolari molto scarse ma all'occhio di apparenza cromatica normale.

Esame microscopico. — Pezzetti di muscoli delle varie regioni delli arti inferiori fissati in liquido di Zenker, di Flemming, colorati con safranina anilinata e col metodo di Mann permettono di affermare che non vi sono alterazioni istio patologiche tali da poter parlare di miopatia.

In talune rare fibre si nota indefinitezza delle strie: in taluna altra fatti di degenerazione ialina, proliferazione dei nuclei del sarcolemma: anche in qualche altra quella forma che viene detta di Körnige Degeneration.

I nervi delle stesse regioni presentano un leggiero aumento del connettivo interfascicolare; i vasi sono però normali nelle loro pareti: qualche rara fibra presenta delle goccie di mielina colorite in nero dall'acido osmico: qualche cilindrasse offre delle volute. Col metodo di Mann e con quello del Cajal al nitrato di Argento non si mettono in evidenza alterazioni speciali, epperciò si può escludere una neurite vuoi parenchimatosa vuoi interstiziale. Anche in qualche fibra di nervi delli arti superiori esaminati pel confronto si trovano le lievi lesioni descritte.

La corteccia delle regioni rolandiche mostra le seguenti apparenze: vasi ispessiti ma sopratutto a carico dell'avventizia, la media è d'aspetto omogeneo, si colora in giallo brunastro colla miscela di V. Gieson modificata da Weigert: attorno i vasi mancano affatto elementi di infiltrazione.

Le cellule nervose presentano aspetto normale, normale pure la disposizione delle loro zolle cromatiche: non contengono neppure una eccessiva quantità di pigmento.

I nuclei della base presentano pure i vasi inspessiti, colli stessi caratteri di quelli della corteccia, solo in qualcuno si mette in evidenza uno sfibrillamento dell' elastica interna, ma senza ispessimento dell' intima: in un vaso di medio calibro del nucleo lenticolare sinistro si trova un piccolo aneurisma.

Midollo spinale. Segmento cervicale. — Meningi ispessite per iperplasia degli elementi connettivali, nessun fatto di infiltrazione, qualche piccolo focolaio emorragico. Le arterie mostrano un manifesto ispessimento avventiziale ma non fatti di arteriosclerosi vera. I vasi intramidollari offrono apparenze simili, sono circondati da ampi spazî perivasali, e da numerose fibre di nevroglia. La nevroglia è molto più abbondante del normale sopratutto nei cordoni posteriori; il canale centrale ne è obliterato: numerosi corpi amilacei sono sparsi nella sostanza bianca ovunque, nel nucleo antero-interno di amendue le corna anteriori sono pure assai abbondanti. Gli elementi nervosi, in numero normale, esaminati con varî metodi (Nissl, Cajal fotografico) appaiono del tutto normali.

Segmento lombare. — Le meningi sono più ispessite che non nel tratto cervicale e sopratutto in corrispondenza delle parti posteriori e laterali del midollo, ma l' ispessimento ha gli stessi caratteri che nel tratto cervicale. Le lesioni vasali invece hanno quì tutte le qualifiche dell' arteriosclerosi, sfibrillamento della lamina elastica interna, ispessimento dell' intima il più spesso uniforme su tutto il lume vasale. La lesione è più marcata in corrispondenza dei vasi laterali e delle arterie radicolari posteriori.

I vasi intramidollari hanno le apparenze della degenerazione ialino-fibrosa: qualcuno nella sostanza grigia è circondato da piccole zone di disgregazione del tessuto, assai simili a quelle già descritte nelle forme encefaliche.

Numerose fibre di nevroglia, racchiudenti corpi amilacei, circondano e seguono questi vasi: il canale centrale è obliterato da cellule di nevroglia: nelli due terzi posteriori del cordone laterale e nei cordoni posteriori aumento grande di nevroglia che appare strozzare le fibre: corpi amilacei in numero enorme attorno al canale centrale, nei cordoni posteriori, sopratutto lungo la zona di entrata delle radici posteriori. Nel terzo superiore del rigonfiamento lombare nel corno anteriore sinistro, un focolaio emorragico di discrete dimensioni, di data non recentissima.

Gli elementi nervosi fatta eccezione di quelli che sono attorno a detto focolaio, hanno aspetto in generale pressochè normale: qualcuno offre fatti di cromatolisi periferica: il pigmento è in quantità grande.

Per i *gangli spinali* si notano fatti di vacuolizzazione di alcune cellule alla periferia, apparenza che acquista grande evidenza col metodo di Cajal, come si vede da una delle figure: qualche altro elemento mostra molte di quelle espansioni periferiche irregolari, che danno quell'aspetto che Cajal ha descritto come proprio delle cellule invecchiate: io ne ho fatto riprodurre una che, con molte altre, ho riscontrato in un ganglio spinale di un giovane di

vent'anni, il quale non avea mai presentato sintomi di malattia del sistema nervoso e che morì, nel quinto giorno di malattia, per pneumonite lobare franca: perciò credo che l'interpretazione di Cajal non sia in ogni caso esatta.

*
* *

Ho riportato con qualche dettaglio questi tre casi i quali mi paiono avere qualche valore dimostrativo dal punto di vista clinico e da quello anatomo-patologico: nel secondo il fatto che il Sir.... sofferse di ulcera unica, che la moglie sua ebbe varî aborti, potrebbe far nascere sospetto di avere che fare con una forma sistematizzata metasifilitica, ma l'esame dell'ammalato ci permette di escluderlo con sicurezza. Piuttosto voglio rammentare come questo soggetto offrisse sintomi chiari di quella sindrome che và sotto il nome di Hogson e che è dovuta a sclerosi dell'aorta e ciò in relazione alla possibilità che si sia da questa avuto una diffusione alle arterie che ne originano e che vanno al midollo.

Nel terzo caso i disturbi paraplegici non trovarono al tavolo anatomico altra spiegazione se non nelle alterazioni del midollo lombare. Non esisteva difatti neurite, scarse e lievi e comuni ai tronchi nervosi degli arti superiori le alterazioni trovate nei nervi, lesioni che taluni autori (Hammer, Siemerling, Teuscher) ritengono esistere anche in casi normali, e che del resto sarebbero bene spiegabili anche con fatti secondari a lesione del corpo cellulare nelle corna anteriori: parimenti non si può parlare di fatti di origine corticale o nucleare non avendo trovate in queste regioni lesioni anatomiche tali da poter cagionare i notevoli disturbi funzionali.

Per ciò che si riferisce alle manifestazioni cliniche degni di nota i disturbi degli sfinteri nel caso secondo e il comportamento dei riflessi patellari: in tutti i miei casi questi erano vivaci anche in stadî progrediti della malattia.

Trattando della forma paraplegica accompagnata da contrattura vedremo le teorie oggi più in onore circa la sede dei riflessi: ma qualunque di esse si preferisca accettare non vi è nessuna ragione logica che renda il mio reperto singolare. L'arteriosclerosi è una malattia a focolaio, ora se quel gruppo di cellule delle corna arteriori che serve di stazione periferica di un fatto riflesso di moto è integro mentre d'altra parte esiste un fatto irritative nei cordoni laterali (gliosi) è naturale che il riflesso sia esagerato: se invece il focolaio risiedesse proprio in quel gruppo cellulare allora il riflesso sarebbe abolito. Insomma si tratta quì di sintomi di localizzazione del processo e perciò non possono avere una fisionomia sempre identica.

b) Forma paraplegica accompagnata da contrattura. (Paresi spasmodica degli ateromatosi).

In lavori di Leyden, Raymond si trovano già cenni di questo quadro: Geist tratta di una forma che insorge nella senilità e caratterizzata da contrattura dolorosa alli arti inferiori, cui diede il nome di *myotalgia senile*. Ma quello che descrisse il quadro completo e gli assegnò i confini fu Demange che lo indicò col nome di " *contrattura tabetica o sclerosi diffusa di origine vascolare degli arteriosclerotici* „. I lavori successivi di Copin, Redlich, Reverchon, Pic e Bonnamour non servirono che ad aggiungere qualche particolare al quadro clinico, invece portarono contributi importanti come elementi di giudizio nella discussione circa la patogenesi di questo stato.

La sindrome morbosa non è rara: forse nelle statistiche figura con una cifra assai al disotto della vera perchè non sempre i disturbi raggiungono un grado tale da costringere il paziente a cercare ricovero.

" L'inizio della contrattura, dice Demange è lento ed insidioso....: non „ esiste punto paralisi delli arti inferiori i quali offrono solo quell'indebo- „ limento che è proprio della senilità. Ma a un dato momento, senza causa „ apprezzabile, gli ammalati cominciano a lagnarsi di maggiore difficoltà „ nel camminare, le gambe divengono più pesanti ma sopratutto meno mobili „ e più rigide: i pazienti dicono spesso " *è come se i nervi si ritirassero* „. „ I movimenti di flessione e di estensione divengono dolorosi: si hanno „ sensazioni di punture, di formicolii nelle gambe, spesso delle scosse invo- „ lontarie. A poco a poco la rigidità aumenta e la contrattura si stabilisce. „ Essa all'inizio può presentare due tipi uno estensorio e uno flessorio: in „ qualche caso il tipo è misto, flessione da un lato ed estensione dall'altro. „ Ma dopo qualche tempo dall'ingresso del quadro anche il tipo estensorio „ si muta nel flessorio. A poco a poco la contrattura può invadere il tronco „ e gli arti superiori dove presenta sempre il tipo flessorio: affetta spesso „ i muscoli dorso-lombari. Nel primo periodo — di rigidità — si ha aumento „ dei riflessi tendinei e anche vero clono, nel secondo — di contrattura — i „ riflessi tendinei scompaiono o quanto meno si attenuano.

" Fenomeni trofici di regola mancano: in un solo caso si ebbe una „ certa atrofia in massa dei muscoli del polpaccio. Fatta eccezione dei già „ ricordati parossismi dolorosi che sopravvengono talora nei muscoli con-

„ tratturali non evvi alcun altro disturbo di senso nè oggettivo nè soggetti-
„ tivo. Per lungo tempo non si ha disturbo degli sfinteri.

" La malattia ha un andamento progressivo e di regola dura da qual-
„ che mese a qualche anno : alla fine compaiono escare al sacro, si accentua
„ il marasma e si ha la morte per esaurimento.

" L' intelligenza resta normale : dal punto di vista anatomo-pato-
„ logico *si tratta di una alterazione del midollo, il cervello è fuori di*
„ *causa* „.

La lesione midollare consiste in una sclerosi disseminata e diffusa di origine vascolare, che interessa sopratutto i cordoni ma che può invadere anche la sostanza grigia La lesione dei cordoni non è mai propriamente sistematizzata : i cordoni laterali sono, è vero, i più affetti ma non lo sono mai soli e in tutta la loro estensione : *mai la lesione è esattamente limitata ai fasci piramidali crociati*, ma ne oltrepassa sempre più o meno i limiti : essa al dire di Demange può anche avanzarsi verso le zone radicolari anteriori coprendo di una specie di cuffia il corno anteriore. Talvolta si trovarono sclerosati anche i cordoni di Goll, quello di Burdach, e più di rado il fascio di Türk. Le arteriole sono affette da endoarterite.

I lavori di Reverchon, di Pic e Bonnamour poco aggiungono a questa sintomatologia spinale : pongono invece in evidenza degli altri fatti che spostano un poco la questione e inducono il dubbio che questo quadro sintomatico possa esistere come manifestazione di lesioni puramente spinali. Sono questi, fatti clinici consistenti in vertigini, ictus lievi, indebolimento delle facoltà psichiche e fatti isto-patologici, lesioni dei nuclei della base per lo più sotto forma di lacune di disintegrazione, che permettono a Reverchon di concludere che la sindrome è sostenuta da tre fattori — la degenerazione incompleta del fascio piramidale — i disturbi di circolo — e la insufficienza renale determinanti profonde modificazioni della cellula cerebrale, che sommano e confondono i loro effetti; e a Pic e Bonnamour di formulare la supposizione che le lacune formino il fattore che è capace di dare le manifestazioni della forma di Demange allora che sussiste una condizione di distrofia del midollo da lesioni vasali.

Qui io credo che bisogna usare di molto ecclettismo e che in realtà nella pratica si possano trovare casi delle due varietà cioè casi di origine midollare e altri di origine encefalica, almeno nessuna ragione osta ad ammetterlo.

Certamente i quadri ove concomitano disturbi di evidente origine encefalica quali vertigini, stati demenziali, ictus, sono i più frequenti. Io ho

esaminato da questo punto di vista molti soggetti ricoverati nella Pia Casa degli Incurabili in Abbiategrasso e su una ventina tra uomini e donne non ho riscontrato che un caso ove appariva la forma pura di Demange: e ne trascrivo la storia clinica, non attribuendole altra importanza all'infuori di quella di dimostrare come nella pratica si possa riscontrare questo quadro:

Bon..... Antonio, d'anni 63, già tornitore quindi venditore ambulante, da Milano (entrato nella suddetta casa in 27 febbraio 1905).

Padre morto in tarda età, l'ammalato, assente all'epoca della morte di lui, non sa dire di quale malattia: la madre in media età di tubercolosi polmonare: della stessa forma morì un fratello: nei collaterali non si sarebbero mai osservati casi di malattie nervose.

Il nostro soggetto ebbe malattie piuttosto gravi. Fece cinque anni il soldato partecipando alle campagne del '66 e del '70. Nel 1868 soffrì di febbri malariche durate a lungo cioè circa due anni e da allora, dice, *non fui più io:* nel 1870 ebbe una blennorragia. Nel 1884 fu ricoverato all'Ospedale di Milano per una forma bronchiale lenta, ne uscì dopo due mesi circa e per un anno soffrì però sempre di un poco di tosse e di febbricciattole che cessarono poi del tutto. Nel 1870 ebbe un reumatismo poliarticolare, da allora a quando a quando soffre di dolori nelle articolazioni sopratutto in quelle delle dita dei piedi che si andarono anche deformando.

Da circa due anni, a poco a poco, il Bon.... avvertì l'ingredire nelle gambe di un senso di debolezza che lo costringeva a sospendere di quando in quando la deambulazione: dopo pochi mesi si accorse che quando camminava le gambe diventavano rigide, stecchite, spesso di botto anche gli accadeva di perdere l'equilibrio e cadere: a poco a poco questo stato di rigidità si fece costante e dovette chiedere ricovero: si aggiunsero poi dei crampi dolorosi che insorgono sopratutto nella musculatura del polpaccio, spesso anche allora che egli è a letto. I disturbi si iniziarono e progredirono simultaneamente nei due arti inferiori. Non ebbe mai dolori eccetto quelli che accompagnano i crampi. Negli arti superiori non si manifestò fatto abnorme alcuno. Non avvertì mai disturbi nella orinazione e defecazione. Soffre a quando a quando di vertigini che insorgono sopratutto nei rapidi mutamenti di posizione.

Stato presente (settembre 1906). — Uomo di statura piuttosto bassa, di costituzione scheletrica robusta e regolare. Stato della nutrizione generale discreto, pannicolo adiposo sottocutaneo abbondante. Congiuntivite cronica e panno corneale all'OD: traccie di psoriasis girata alle braccia specie al destro.

Motilità. — Masse muscolari bene sviluppate e simmetricamente; tonicità normale alle braccia: alli arti inferiori invece esiste la già accennata rigidità, che inceppa i movimenti passivi: il masellamento della musculatura di questa regione determina uno stato tetanico doloroso che dura qualche minuto.

Integri i movimenti nei territorî dei nervi cranici, non nistagmo, integro pure il potere motorio delle braccia: alle gambe invece i movimenti di flessione sono ritardati assai dallo stato di rigidità, anche la forza con la quale vengono eseguiti è assai scarsa.

Allo stimolo meccanico i muscoli delli arti inferiori reagiscono con contrazioni più estese del normale, ma forse meno rapide.

L'ammalato riesce a mantenere per qualche secondo la stazione eretta: manca il fenomeno di Romberg: può muovere qualche passo con manifesta andatura paretico spastica ma spesso soppraviene lo stato di crampo che lo ferma di botto e lo farebbe cadere se non si accorresse a sostenerlo.

Tutte le varie *sensibilità* sia superficiali che profonde, e il senso stereoagnostico, sono integre.

Riflessi:

Cutanei: plantare vivace a sinistra accompagnato da flessione della coscia sul bacino, a destra fenomeno di Babinsky con contrazioni riflesse nei muscoli adduttori della coscia. Non riesce di provocare i cremasterici: presenti gli addominali.

Tendinei: non clono del piede: assai esagerati entrambi i patellari con lieve clono della rotula: normali quelli delli arti superiori.

Mucosi normali.

Pupillari, esplorabili solo all'occhio sano, il sinistro dove sono conservati tanto alla luce che all'accomodazione.

Delli apparati i reperti degni di nota sono quelli di sclerosi delle arterie periferiche esplorabili, e dell'arco aortico.

*
* *

Le alterazioni del solo midollo spinale, senza quelle corticali o nucleari possono spiegare questa sindrome? La risposta a questa domanda obbliga a richiamare delle cognizioni e vedute recenti che si collegano alla questione più generale e complessa circa la essenza e la sede del tono muscolare, della contrattura e dei riflessi tendinei.

Oramai non ha più che un valore storico la vecchia dottrina che ammettea essere il riflesso tendineo un atto esclusivamente midollare. Vi si sostituì poco a poco una dottrina la quale venne anche recentemente riassunta e consolidata di osservazioni personali da Grasset, secondo la quale il centro cellulare del riflesso non sarebbe indipendente ma soggetto alla influenza di neuroni di una gerarchia superiore i quali esercitano su di esso azioni inibitrici e dinamogene.

Secondo Grasset tono e riflessi tendinei sono due manifestazioni che corrono parallelamente e del loro studio si può fare un'unica trattazione:

intesi così sul significato dei termini egli dice che per il tono muscolare è necessario ammettere almeno tre ordini di centri:

I° Un centro midollare il quale possiede, delle vie centripete formate dai nervi sensitivi col loro protoneurone periferico nei gangli spinali, le radici posteriori e il loro primo neurone di collegamento midollare bulbare, la colonna di Clarke e più in alto i nuclei di Goll e di Burdach: così l'impressione centripeta arriva alle cellule delle corna anteriori della sostanza grigia midollare e bulbare — centro di riflesso del primo ordine — le cui vie centrifughe sono le radici anteriori e i nervi motori;

II° Un centro corticale. Crocq, come vedremo, ha messo in evidenza l'influenza corticale nella produzione del tono: d'altra parte si sà come ogni atto motorio volontario comprende due fattori, un comando di moto a certi muscoli e una modificazione nel tono di certi altri, epperciò una influenza corticale sul tono si deve ammettere. Questo centro, quello di ordine più elevato, starebbe appunto nelle cellule della regione perirolandica.

Le sue vie centripete sono date dalle fibre di senso diretto che hanno vie di collegamento nella protuberanza, formano il nastro di Reil, passano nel peduncolo, nella parte posteriore del braccio posteriore della capsula interna, poscia o direttamente o attraverso il talamo ottico arrivano alla corteccia; un altra via centripeta è quella del fascio rubro-corticale. Le vie centrifughe sono costituite dal fascio piramidale.

Ma in clinica si osserva che a una paralisi flaccida di origine corticale subentra dopo un certo tempo un aumento di tono — *la contrattura* —: possiamo noi ammettere che gli elementi corticali, fino allora spenti nella loro attività funzionale, l'abbiamo ripresa o dobbiamo pensare a qualche altra possibilità?

L'anatomia patologica clinica ci dimostra che ad una paralisi corticale flaccida subentra l'ipertonia quando la degenerazione del fascio piramidale è arrivata al disotto del ponte e allora bisogna ammettere che in questa regione vi sia un centro per il tono capace di spiegare una azione inibitrice che passa nel fascio piramidale spinale e una dinamogena che deve avere un altra via (III° centro) Grasset aveva dapprima posto, basandosi su dati anatomici di V. Gehuchten, questa via nel fascio cerebrale spinale discendente: dimostrato non esistente questo, il clinico francese la ripone nel fascio rubro-spinale discendente di Monakow, ma allora è costretto a includere nei centri di secondo ordine il nucleo rosso.

Esisterebbe dunque questo ordine intermediario che ha il centro nel cervelletto, nuclei del ponte, nucleo rosso: le vie centripete sono i cordoni

posteriori e il fascio cerebellare diretto: il cervelletto riceverebbe ancora le impressioni labirintiche, che gli sono condotte dal nervo vestibolare, passano pei nuclei di Deiters e di Bekterew e vanno al cervelletto camminando nel segmento interno del peduncolo cerebellare inferiore, le impressioni cenestetiche condotte dal terzo paio del lato opposto, e dal sesto dello stesso lato e ancora, forse, pel fascio sensoriale di Edinger le sensazioni provenienti dal trigemino, pneumogastrico, e glosso faringeo. Dal cervelletto le impressioni passano nel nucleo rosso pel peduncolo cerebellare superiore. I nuclei del ponte ricevono le impressioni dall'ordine inferiore dei riflessi e a loro voltà comunicano, per mezzo del peduncolo cerebellare medio, col cervelletto, e sono anche riuniti al nucleo rosso. Le vie centrifughe di questo apparato mesencefalico sono il fascio piramidale e il fascio rubrospinale o prepiramidale, che vanno fino alle cellule delle corna anteriori.

Crocq invece esclude che nel midollo si compiano dei riflessi, eccetto i più semplici di difesa, e ammette che la sede dei riflessi tendinei stà nei nuclei mesencefalici, pure senza escludere una influenza regolatrice del cervello e del cervelletto. Se fosse possibile avere una sezione completa del midollo al disotto di questi nuclei, i riflessi scomparirebbero: si esagerano invece se esistono fatti irritativi del fascio piramidale. Sempre secondo Crocq il tono muscolare e la contrattura che gli è strettamente legata avrebbero origine esclusivamente corticale. In pratica nella emiplegia corticale si produce questa contrattura perchè non sono distrutti tutti i neuroni motori corticali, che se lo fossero la paralisi rimarebbe sempre flaccida: in secondo luogo, in questi casi, è da tenere conto dei fatti di rapporto colla tonicità dei muscoli antagonistici.

Nella sclerosi midollare si avrebbe esagerazione di tono e contrattura per irritazione delle vie che conducono questa azione di origine corticale: le alterazioni pericellulari e pericilindrassili danno luogo, quando è ostacolato il funzionamento dei neuroni, ad una esagerazione del tono muscolare (legge *e* di Crocq).

Ancora è da accennare alla opinione di Mendelssohn secondo il quale i riflessi non hanno sede speciale, ma ciascuno di essi può prodursi in ogni sezione dell'asse cerebro-spinale: le vie consuete non sarebbero legate a *centri di riflessi* ma solo a *regioni riflettogene* che presentano una eccitabilità riflessa più grande delle altre e per conseguenza una minore resistenza al passagio di atti riflessi: anche se distrutta una di queste regioni basta aumentare lo stimolo per avere ancora il riflesso a cui serviva.

Se ora, in base a queste teorie, volessimo rispondere alla domanda che

ci siamo posti, vediamo che accettando o l'una o l'altra la risposta può essere affermativa.

Le lesioni che si trovano nei cordoni midollari in seguito ad arteriosclerosi, consistono, come abbiamo visto, non in una vera degenerazione, ma in aumento di nevroglia, nella formazione di piccoli focolai, condizioni anatomiche che possono spiegare un'azione irritativa sui cilindrassi: si ritenga il tono di origine corticale e trasmesso dalle vie piramidali e allora la loro irritazione spiega nel nostro caso i fatti di ipertono: si accetti la teoria di di Grasset e allora la irritazione delle vie dinamogene, che decorrono nel cordone antero-laterale, provenienti dai nuclei mesencefalici, spiegherà la manifestazione clinica.

Se al contrario si avesse una vera lesione grave dei cordoni posteriori si avrebbe clinicamente una forma di paralisi flaccida.

La teoria di Crocq che ammette sedi separate per la contrattura e pei riflessi tendinei potrebbe meglio spiegare i casi di Demange, nel quale con una evidente contrattura esisteva un indebolimento di questi riflessi: dato però che il reperto di Demange non fosse riferibile al fatto, molto noto, che è spesso assai difficile il mettere in evidenza il riflesso in arti contratturati.

Secondo la opinione di Grasset sarebbe invece meno agevole spiegare questi stati di paresi spasmodica con i fatti lacunari nei nuclei della base, dato che le lesioni di questa natura, come risulta dai varî reperti, non provocano di regola nelle vie piramidali una notevole degenerazione che oltrepassi il ponte.

*
* *

Tratteremo ora brevemente delle *affezioni pseudo-combinate del midollo spinale*, nei loro rapporti coll'arteriosclerosi.

È noto come in certi casi di tabe si possono trovare delle lesioni oltre che nei fasci posteriori, anche nel cerebellare diretto con lesione delle cellule della colonna di Clarke, ma in questo caso non si hanno manifestazioni cliniche speciali. Ma si hanno dei casi ove fatti tabetici si combinano con fatti spastici e il sintoma predominante è una paraplegia o paraparesi atassico-spastica, e alla necroscopia si trovano lesioni non solo nei fasci posteriori ma anche nei cordoni laterali e sopratutto nei fasci piramidali crociati. Non è nella natura del presente lavoro l'estendersi su questa forma con dettagli anatomici o clinici. Quello che è necessaria di mettere in evidenza è solo

che da alcuni queste affezioni combinate non sono ammesse come aventi significato di vere degenerazioni di sistemi di fibre, ma solo come espressione di lesioni simultanee da lesioni vasali, tra le quali predomina la arteriosclerosi. Ballet e Minor studiarono da questo punto di vista un caso, concludendo col ritenerlo di natura vasale — un'affezione pseudosistematica: — le lesioni vasali da loro riscontrate, così come sono descritte, non hanno le qualifiche proprie dell' arteriosclerosi: Henneberg trovò alterazioni associate dei cordoni laterali e posteriori in casi di arteriosclerosi e nefrite. Nell'altro caso di Ewald esistevano nei vasi sfibrillamento della lamina elastica e inspessimento dell' intima cioè una vera arteriosclerosi.

Verger e Grenier de Cardenal hanno recentissimamente riportato un altro caso.

Quando abbiamo parlato, in generale, delle lesioni che la arteriosclerosi induce nel midollo spinale, abbiamo insistito sul reperto, comune a quasi tutti gli osservatori, che esse sono più manifeste nei cordoni laterali e posteriori.

Io credo che l' eclettismo di Oppenheim in questa questione sia veramente opportuno: i reperti avuti dimostrano come si possono dare casi di quest'affezioni pseudosistematiche di origine vasale, ma questo non ci autorizza a infirmare i reperti avuti da altri autori che trovarono fatti di vere degenerazioni combinate come nei casi di Westphal, Dana, Damaschino, Bruns, Oppenheim etc.

*
* *

Rimane ora, come ultimo capitolo, a dire qualcosa circa la — *simple senile paraplegia di Gowers* —. La descrizione che il clinico inglese dà di questa forma ci autorizza a parlarne separatamente: la sede che assegna alla lesione che la sosterrebbe vorrebbe che se ne fosse trattato nella parte dove si studiarono le malattie da lesione encefalica: ho già detto perchè credessi opportuno il trattarne quì. Scrive Gowers:

" Questo nome è appropriato ad uno stato di cose proprio dell' età
„ inoltrata dopo i quaranta e specie al di là dei cinquanta: contrassegnato
„ da debolezza nelle gambe e lentezza di movimenti ma senza atrofia, di-
„ sturbi di senso, od alterazioni di riflessi: il balzo del ginocchio è normale
„ e non c' è clono del piede. La malattia svolgesi e progredisce molto len-
„ tamente, sebbene qualche rara volta giunga a tanto che non si possa più
„ reggersi in piedi.

" *Le gambe si trovano nel medesimo stato che nei casi di paralisi* „ *tremula (agitans) senza tremito, in cui la malattia non manifestasi* „ *che colla debolezza e col movimento lento e rigido degli arti, della* „ *faccia, e del tronco.*

" Vi hanno casi in cui a questo stato delle gambe, aggiungendosi leg- „ gieri sintomi delle braccia e della faccia quali *contrassegnano questi stati* „ *di paralisi tremula. Questa paraplegia senile è probabilmente uno svi-* „ *luppo parziale dei processi patologici di quella malattia: invece che* „ *generale limitasi alle strutture delle gambe. Se, come pare, la paralisi* „ *tremula dipende da alterazioni particolari della nutrizione e della fun-* „ *zione delle cellule motrici della corteccia cerebrale, si può concepire* „ *benissimo come un tale processo possa talvolta circoscriversi ai centri* „ *per le gambe e cagionare i sintomi della malattia in discorso.*

" *Se è così trattasi di malattia cerebrale e non spinale* „.

In favore della sede corticale delle lesioni che sostengono la paralisi agitante stanno il tipo segmentario che l'affezione suole tenere nel suo sviluppo, l'esagerarsi del sintoma tremore nelle emozioni, il fatto, che io ho messo in chiaro, che azioni sedative spiegate sulle zone rolandiche possono diminuire assai il tremore: ma la anatomia patologica non ha dato finora elementi chiari a sostenere questa ipotesi, anzi le lesioni più spiccate furono trovate nel midollo spinale, donde la teoria che ritiene questa malattia di origine midollare. Ma queste alterazioni midollari non sono da tutti accettate quali specifiche. Ketscher ad esempio sostiene che non sono affatte distinte da quelle che conseguono a lesioni vasali nel midollo senile. Da questo punto di vista solamente è quì giustificato il dire brevi parole sulle relazioni che furono indicate tra arteriosclerosi e paralisi agitante.

*
* *

Già i primi ricercatori Ioffroy, Dowse, Demange, Dubief, Tessier aveano fatto notare l'aspetto anormale dei vasi midollari, le cui pareti erano ispessite. Borgherini, al quale si deve un primo esame sistematico di tutto il sistema nervoso in un caso di paralisi agitante, segnala pure l'ispessimento delle pareti vasali tanto nella corteccia che nel midollo, e ritiene che il fatto primario sia quello vasale al quale susseguono l'aumento nel tessuto di sostegno e le altre alterazioni che si trovano. Reperti simili ebbero Keller e Sass. All'obbiezione mossa che queste apparenze istopatologiche siano comuni nel midollo senile, risponde Redlich dimostrando di avere trovato una vera

arteriosclesosi cioè una malattia vasale che non è legata alla vecchiaia. I vasi nei suoi casi mostravano un ispessimento dell' intima che cagionava un restringimento del lume ed era accompagnata da fatti secondari di natura degenerativa nella media.

Ma di fronte a questi reperti stanno quelli di altri autori che trovarono i vasi dei centri sani e lesioni in altre parti per es. nei muscoli e di quelli che riscontrarono nessuna lesione onde collocano ancora la paralisi agitante tra le forme *funzionali*. Clinicamente Copin avea dichiarato come esistano dei casi nei quali la malattia di Parkinson offre una forma di tremore non classico che si avvicina a quello delle senilità e che viene riferito alle lesioni vasali: Gowers colla sua forma di paraplegia stabilirebbe un altro punto di contatto clinico. Solo ulteriori osservazioni sistematiche potranno dare elementi di giudizio sicuro: ogni ipotesi costrutta su fondamenti tanto poco solidi, su reperti così contradditori sarebbe presso a poco null' altro che un bizantino esercizio di ragionamento.

Adler — Ueber das örtliche Vorkommen der körchenzellen im Rückenmark Geisteskranken. — Archiw f. Psych. und. Nervank. Bd. V. S. 60.

Arullani P. S. — Tabes dorsalis et aortite — Revue de Neurologie 1902 pag. 970.

Ballet G. et Minor L. — Étude d' un cas de fausse sclérose systématique combinée de la moëlle. — Arch. de Neurol. 1884.

Borst M. — Pathologie des Ruckenmarks. Perizentrale gliosis. — Lubarsch' s Ergebnisse 1903-IX-1 S. 483.

Brousse — De l' involution sénile. — Thése de Paris 1886.

Campbell — loco citato.

Copin E. — Contribution a l' étude des troubles médullaires chez les atheromateux. — Thése de Paris (Ed. Steinheil) 1887.

Collins I. et Zabrisky — Arteriosclerosis of the spinal cord. — Medical Record 1904, 3 settembre.

Crouzon et Wilson. — Un cas de sclérose combinée senile. — Revue Neurologique 1904.

Crouzon — Des sclerores combinées de la moëlle. — Paris 1904.

Crocq I. — Physiologie et path. du Tonus musculair, des Reflexes e de la contracture. — Revue Neurologique 1901 (I. sem.) p. 794.

Dana — Text-book of Nervous diseases. — New-Jork 1897.

Demange E. — Contribution a l'étude des scleroses medullaires d'origine vasculaire. — Revue de Medecine 1884 p. 753.

Id. — Contribution a l' étude des lesions scléreuses des vaisseaux spinaux. — Ibidem 1885 pag. 1.

Demange E. — De la contracture tabetique on sclérose diffuse d'origine vasculaire, simulant la sclérose fasciculée observée chez les vieillards atheromateux. — Ibidem 1885 pag. 545.

Dercum I. X. — A case of Colloid disease of the blood vessels of the spinal cord. — The Journ. of. nerv. and ment. diseases V. 30, 1903, N. 2, p. 65.

Duprè E. et Lemaire I. — Paraplegie spasmodique des atheromateux. — Revue Neurol. 1905 N. 145 pag. 761.

Dubief — Essai sur la nature des lesions dans la maladie de Parkinson. — Thése de Paris 1887.

Duplaix — Contribution a l'étude de la sclérose. — Thése de Paris 1887.

Empis G. S. — De l'affaiblissement musculaire progressif chez les vieillards. — Arch. gen. de Medecine 1862 p. 407 e 535.

Ewald C. A. — Ein, unter dem Klinischen Bilde der Tabes, verlaufender Fall von Syphylitischer (?) Rückenmarkserkrankungen. — Berl. Klinis. Woch. Jahr. 30 (1893) S. 284.

Ferrio e Bosio — Sul modo di comportarsi dei riflessi nei vecchi e loro rapporto colle minute alterazioni del midollo nella senilità. — Annali di Freniatria e scienze affini 1902 V. 12 f. 3-4 pag. 264.

Franceschi F. — Polineurite ed arteriosclerosi del sistema nervoso centrale e periferico. — Rivista di patologia nervosa e mentale 1903 (V. 8) f. 5 pag. 193.

Fürstner — Ueber multiple Sklerose und Paral. agitans. — Arch. f. Psych. Bd. 30 (1897-98).

Ghelfi A. — L'indebolimento delli arti inferiori e l'andatura nei vecchi. - La Clinica medica italiana an. 42 (1903) p. 709.

Grandmasson — L'exagération des reflexes patellaires et le clonus du pied chez les atheromateux. — La Med. mod. 1896 N. 103. - Revue Neurol. 1897 p. 307.

Gowers W. — Ueber senile paraplegia. — Centralb. f. Nervenheilk. und. Psych. 1890. - Jahr. 13, S. 198 — e Manuale delle malattie del sistema nervoso (Trad. italiana) - L. Vallardi, Milano 1895.

Grasset — L'appareil Nerveux du Tonus. — Revue Neurol. 1901 (1. sem.) p. 806.

Guillain — La circulation de la lymphe dans la moëlle épiniére. — Revue Neurol. 1899.

Hirsch — Arterio-sclerosis of the spinal-cord. — Journ. of. nerv. and ment. diseases Bd. 30, 1903, N. 2, p. 74.

Homèn — Contribution exp. a la path. et a l'anat. path. de la moëlle épiniére. — Helsingfors 1885.

Id. — Des lesions non tabetiques des cordons posterieures de la moélle épiniére. — XII Cong. Inter. de Med. - Paris 1900.

Kelly — Senile paraplegia. — Journ. of Nerv. and mental diseases V. 23, 1896.

Ketscher — Zur path Anat. der Par. ag.: gleichzeitig ein Beitrag zur path. Anat. seinen Nervensystems. — Zeitsch. f. Heilkunde Bd. 13, 1892, S. 445.

Jacobson — Paralysis agitans in Flatau. Jacobson's Handb der Path. Anat. des Nervensyst. — Bd. II. S. 1331 (Berlino-Karger 1904).

Loveland B. C. — Arteriosclerosis affecting the Nervous System. — American Medic. 1905, 2 settembre.

Lépine J. — Aortite syphylitique et tabes - Lyon medicale 28-XII-1902.

Nonne — Rückenmarksuntersuchungen in Fällen von perniciösen Anämie, von Sepsis, und von Seniums. — Deut. Zeit. f. Nervenheil Bd. 14 1899 S. 192.

Petren K. — Mitteilung über eine besondere Veränderung der Nervenfasern des Rückemarks etc. — Deut. Zeit. f. Nervenheil Bd. 15, 1899, S. 81.

Pic et Bonnamour — Des troubles medullaires de l'artériosclérose. La paresie spasmodique des atheromateux. — Revue de Medecine 1904 T. 24 p. 4 e 1045.

Raymond — Sclérose des cordons posterieurs et des cordons lateraux, coexistant chez le méme malade. — Arch. de Physiol V. 14, 1882.

Redlich — Ueber eine eigentümliche durch Gefässdegeneration hervorgerufene Erkrankung des Rückenmarkshinterstränge. — Zeit. f. Heilk Bd. XII, 1891, S. 247.

Id. — Beitrag zur Kenntniss der path. Anat. der Paral. ag. und deren Beziehungen zu gewissen Nervenkrankheiten des Greisenalters. — Jarbuch. f. Psych. Bd. XII, 1894.

Reverchon L. — La parésie spasmodique des atheromateux. — Thése de Lyon 1902 (Lyon-Rey).

Rodhe E. — Studien über die Senilen Rückenmarksveränderungen. Nord. Med. Arkiv. 1904 Afd. II, H. 3, N. 11.

Rossi O. — A proposito della patogenesi del morbo di Parkinson. — Gazzetta medica lombarda A. 62. (1903) N. 33.

Sander — Paralysis ag. un Senilität. — Monatsch. f. Psych. und Neurol. Bd. III, 1898.

Id. — Das senile Ruckenmark. — Neurol. Centralb. Bd. 18, 1899, S. 954.

Id. — Untersuchungen über die Altersveränderungen im Rückenmark. — Deut. Zeit. f. Nervenheil. Bd. 17, 1900.

Verger H. et Grenier de Cardenal — Un cas de sclérose combinée pseudo-systematique. — Revue Neurol. 1906 N. 5 pag. 216.

TRATTAMENTO

In un tema di indole clinica è quasi di prammatica il dire qualche cosa circa il trattamento delle forme morbose delineate. Ma qui ognuno comprende come per la profilassi o la cura della lesione vasale dobbiamo riferirci alle nozioni e ai dettami della clinica medica generale: per ciò io non vi insisterò.

Solo voglio far rilevare come attualmente si susseguono lavori i quali dicono che le correnti ad alta tensione ed alta frequenza (arsonvalizzazione) spiegano un benefico effetto contro l'*arteriosclerosi*: ma dalla lettura di essi appare come i miglioramenti si riferiscono in realtà non alla arteriosclerosi ma all' ipertensione. Nel primo capitolo del lavoro ho già troppo insistito sulla differenza di significato dei due vocaboli, per doverci ancora ritornare.

Se si possono accettare le idee di Huchard e di altri che la ipertensione sia un fattore etiologico dell' arteriosclerosi, certo converrà aver presente la possibilità di ricorrere a un trattamento preventivo, che, stando ai lavori suddetti si dimostra tanto efficace.

Per ciò che si riferisce più direttamente alle manifestazioni che possono cadere sotto l' osservazione del neuro-patologo, può occorrere qualche norma speciale sopratutto nel riguardo della sicurezza sociale, ad esempio l' isolamento dei pazienti che presentino forme demenziali od amenziali, in in quanto possono recare danni a sè o agli altri, commettere atti contro il buon costume etc.

I mezzi contentivi, che ora si vanno disusando in ogni forma di malattia mentale, dovranno essere il più possibile proscritti in questi casi ove esistono condizioni di circolo tanto compromesse. Per la stessa ragione occorrerà essere molto cauti nella somministrazione di ipnotici, la quale ci potrebbe essere facilmente suggerita dalla frequente esistenza di insonnia.

CONCLUSIONE

Mi lusingo così di avere assolto il mio compito, coll' avere precisato quali qualifiche occorra riscontrare per poter chiamare una lesione vasale *arteriosclerosi*, coll'aver tracciato i quadri di malattia che, colle conoscenze attuali in argomento, le si possono attribuire quando essa affetta i vasi del sistema nervoso centrale.

Le sindromi che ho delineate sono quelle che più spesso si incontrano come espressione clinica delle lesioni anatomiche da essa prodotte. L' arteriosclerosi midollare fu anche creduta capace di far sorgere altre forme che clinicamente imitano la sclerosi laterale amiotrofica o altra malattia nota. Non è utile il diffondersi su questi reperti. Abbiamo più volte ripetuto che questa malattia ha per caratteristica di essere inegualmente distribuita: ora se in un singolo caso può interessare contemporaneamente i fasci piramidali e le corna anteriori ciò non dipende che da prevalenza di localizzazione delle lesioni che essa induce.

Io sono d' avviso che in neuropatologia, così come in altri rami, sarà necessario col progredire delle cognizioni di istologia normale e patologica e col perfezionarsi dei mezzi di ricerca, ricostruire molti quadri morbosi su una traccia nuova: riscontrare cioè le lesioni anatomiche e vedere a quali lesioni funzionali diedero in vita luogo. Nel nostro ramo delle discipline mediche troppe forme sono ancora inquadrate, erette in entità nosologica, su criteri esclusivamente sintomatologici per potere con vantaggio di ognuna di esse cercare il fondamento anatomico peculiare. Così invece di lavorare a costruire l' anatomia patologica o dell' epilessia, o della forma amenziale, oppure della paralisi agitante, a modo d'esempio, potrà riuscire più proficuo

il cercare in ogni caso quali alterazioni e di quali elementi sieno capaci di dare luogo a questi quadri che non sono se non raggruppamento di sintomi.

In relazione a questo concetto credo che l'aver riassunto le manifestazioni dovute a una lesione vasale tanto frequente, e finora consegnate a lavori sparsi, possa essere interpretata come non inutile opera.

Pavia, Marzo 1905.

Mi è questa grata occasione per esprimere i miei sensi di grazie, al prof. Mondino, al prof. Golgi (nel laboratorio del quale furono eseguite le ricerche istio-patologiche del presente lavoro), all'aiuto di questi dott. Veratti, per i consigli autorevoli di cui mi furono larghi.

Rendo ancora vivi ringraziamenti alla Direzione e agli egregi Sanitarî tutti del Manicomio di Quarto al Mare, alla Onorevole Congregazione di Carità di Milano che volle, con speciale deliberazione, mettere a mia disposizione il ricco materiale della Pia Casa degli Incurabili in Abbiategrasso, e ai Medici di questa.

Leggenda esplicativa delle figure contenute nelle tavole

TAVOLA I.ª

Fig. N. 1. — Arteria silviana, sezionata trasversalmente dimostrante le qualifiche dell'arteriosclerosi limitate a parte del lume vasale: la membrana elastica interna si sfalda e molte fibrille si vedono sparse nell'inspessimento dell'intima.

Colorazione Weigert per le fibre elastiche — Obb. 35.0 mm. apocromatico Zeiss - Oculare 2.

Fig. N. 2. — Parte della parete di una a. silviana la quale dimostra un evidente ispessimento dell'intima, nel quale sono contenute fibrille elastiche ed elementi connettivali; l'ispessimento è coperto da endotelio di apparenze normali.

Colorazione Weigert per le fibre elastiche prima, quindi colla miscela V. Gieson-Weigert — Obb. 4 mm. apoc. Zeiss - Ocul. 4 Comp.

Fig. N. 3. — Porzione di parete di silviana sezionata trasversalmente: l'intima dimostra l'ispessimento caratteristico, mentre le altre due tonache offrono apparenze normali.

Appena all'indentro della membrana elastica interna, stanno gli elementi speciali da me ricordati, che sono esposti in dettaglio nella figura successiva.

Colorazione e ingrandimento come sopra.

Fig. N. 4. — Qui è raffigurata di un vaso sclerotico sola la parte che comprende l'intima ispessita e la membrana elastica interna, alla quale verso, il lume vasale, sono appoggiati gli elementi, di cui ho parlato nel lavoro, disposti gli uni accanti gli altri.

Colorazione come sopra — Obb. 2 mm. apoc. Zeis - Ocul. 4 Comp.

Fig. N. 5. Piccolo vaso della pia madre encefalica, che dimostra chiari fatti di arteriosclerosi.

Colorazione come sopra — Obb. 16 mm. apoc. Zeiss - Ocul. 4 Comp.

Fig. N. 6. — Vaso di un nucleo lenticolare dove lo sfibrillamento della elastica interna e l'ispessimento dell'intima sono assai manifesti: cellule cariche di pigmento gli stanno attorno.

Colorazione Weigert per fibre elastiche — Obb. 5 Koritska - Ocul. 4 Comp.

Fig. N. 7. — Pia madre in un caso di demenza arteriosclerotica: evidente ispessimento fibroso.

Colorazione V. Gieson-Weigert — Obb. 16 mm. apoc. Zeiss - Ocul. 4 Comp.

Fig. N. 8. — Cellule di corteccia in un caso di demenza arteriosclerotica con evidenti fatti di cromatolisi periferica: vicino un capillare onde si vegga come manchino i fatti infiltratori.

Colorazione col metodo Pappenheim — Obb. 2 mm. apoc. Zeiss - Ocul. 4 Comp.

Fig. N. 9. — Pia e corteccia in un caso di paralisi progressiva: è posto quì a confronto colle due figure precedenti: è evidente l'enorme numero di plasmazellen che stanno nelle meninge e attorno i vasellini della sostanza cerebrale: numerose cellule di nevroglia, una delle quali contiene quelle masse che secondo alcuni autori sono un primo stadio della formazione di corpi amiloidi.

Colorazione col metodo Pappenheim Obb. 4 mm. apoc. Zeiss - Ocul. 4 Comp.

Fig. N. 10. — Ramo della silviana che dimostra i fatti di arteriosclerosi quasi uniformemente distribuiti su tutto il lume vasale.

Colorazione Weigert per fibre elastiche — Obb. 2 Koritska - Ocul. 2.

Fig. N. 11. — Focolaio di disgregazione nello spessore della sostanza bianca di una circonvoluzione: un vasellino che offre i fatti della generazione ialino-fibrosa di Robertson: ai limiti del focolaio molti corpi amiloidi.

Colorazione al carmo-allume — Obb. 5 Koritska - Ocul. 4 Comp.

TAVOLA II.ª

Fig. N. 1. — Focolaio come sopra meno esteso: quì l'alterazione delle pareti vasali è assai più progredita.

Colorazione V. Gieson-Weigert — Obb. 5 Koritska - Ocul. 4 Comp.

Fig. N. 2. — Cellule di ganglio spinale di un giovane di 20 anni morto di un fatto polmonare acuto, colle caratteristiche che Cajal attribuisce alle cellule avegentadas.

Metodo Cajal fotografico — Obb. $^1/_{15}$ imm. semiap. Koritska - Ocul. 4 Comp.

Fig. N. 3. — Cellule di ganglio spinale con evidente vacuolizzazione periferica (caso riferito di paraplegia flaccida di origine vasale.

Metodo e ingrandimento come sopra.

Fig. N. 4. — Ispessimento di nevroglia attorno un piccolo focolaio emorragico di data antica, risiedente nella sostanza bianca di una circonvoluzione in un caso di demenza arteriosclerotica.

Metodo Benda — Obb. 5 Koritska - Ocul. 4 Comp.

Fig. N. 5. — Addensamento di fibre di nevroglia attorno ai vasi laterali al canale centrale (caso di paraplegia flaccida): nelle fibre è racchiuso qualche corpo amiloide.

Metodo di Benda — Obb. 5 Koritska - Ocul. 3.

Fig. N. 6. — Vi è disegnato un campo di una sezione di peduncolo cerebrale ove, attorno un vaso ripieno, si notano numerose placche calcaree (Caso di pseudo-paralisi arteriosclerotica).

Colorazione emallume — Obb. 2 Koritska - Ocul. 4 Comp.

Fig. N. 7. — Una piccola arteriola laterale del midollo del caso descritto di paraplegia flaccida, con tutte le qualifiche della arteriosclerosi. Sezione trasversale.
Colorazione Weigert fibre elastiche e quindi V. Gieson-Weigert — Obb. 5 Koritska - Ocul. 3 (tavolino dell' apparecchio rialzato).

Fig. N. 8. — Focolaio emorragico, di data non recente, in un corno anteriore del midollo lombare, nel caso suddescritto: migliore apparenza e addensamento di fibre di nevroglia.
Metodo Benda — Obb. 16 mm. apoc. Zeiss - Ocul. 4 Comp.

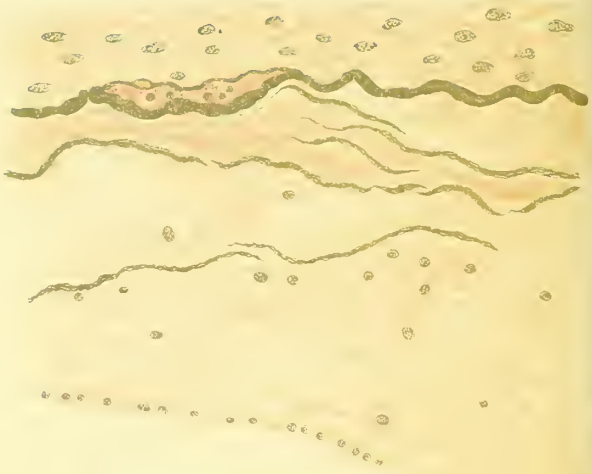
Fig. N. 9. — Cellule di corteccia in un caso di demenza arteriosclerotica con evidenti fatti di cromatolisi e apparenza reticolare della sostanza cromatica.
Metodo Nissl — Obb. 2 mm. Zeiss - Ocul. 4 Comp.

I disegni furono eseguiti colla camera lucida Abbe-Apáthy col tavolino a livello del piano del preparato.

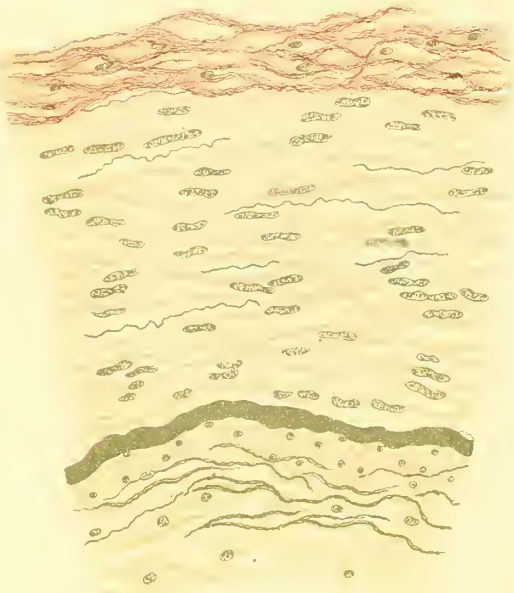
1



2



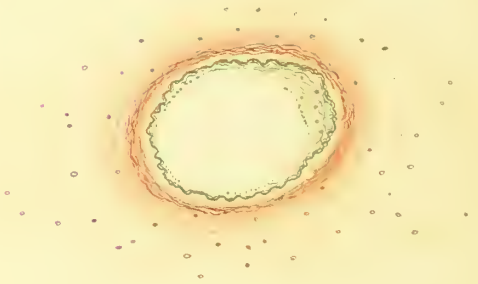
3



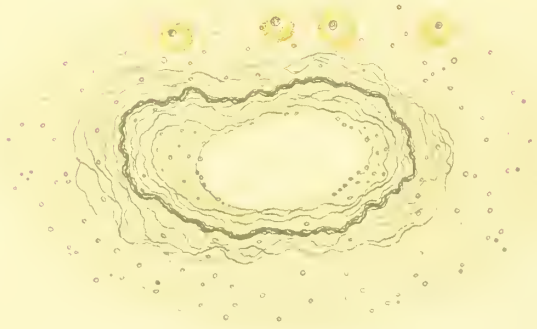
4



5



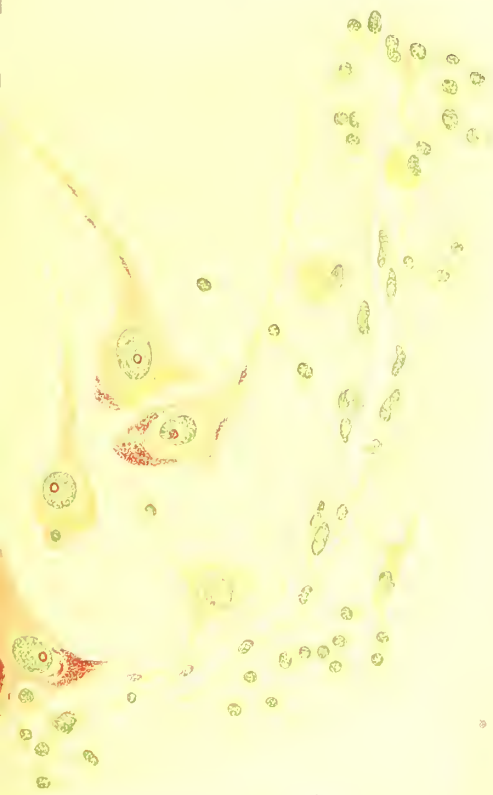
6



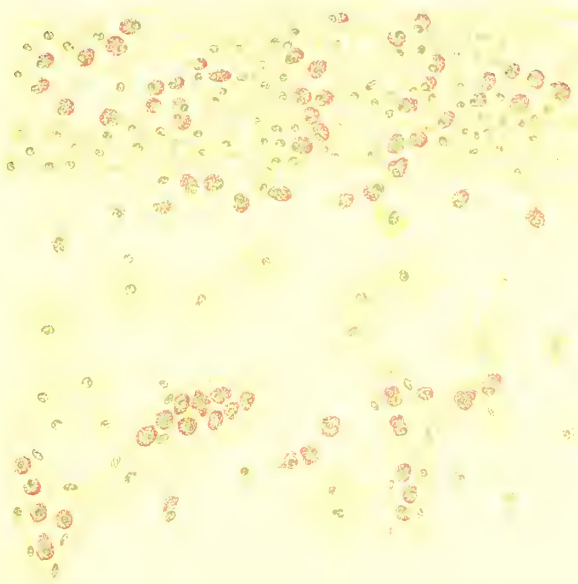
7



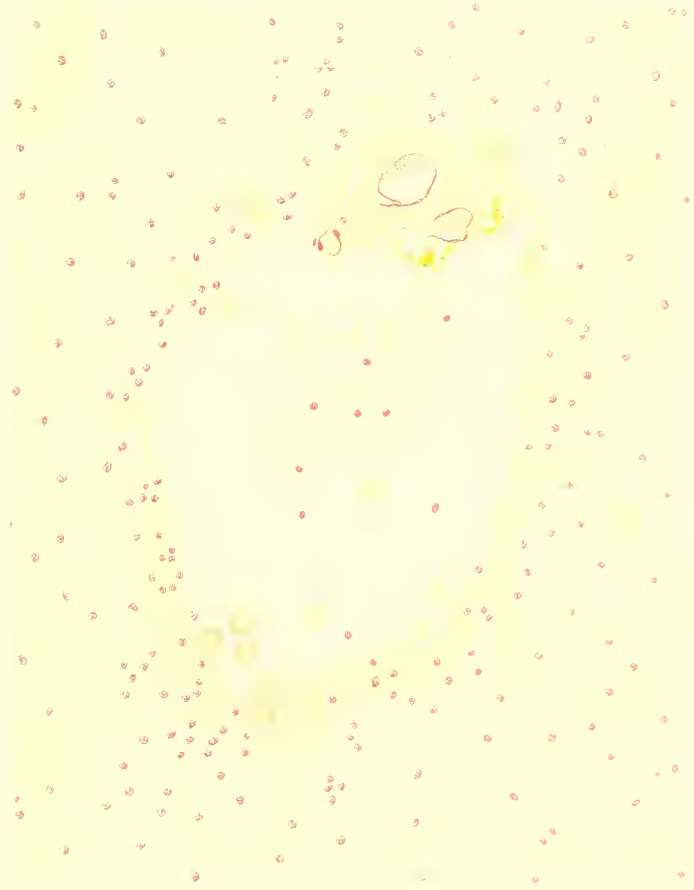
8



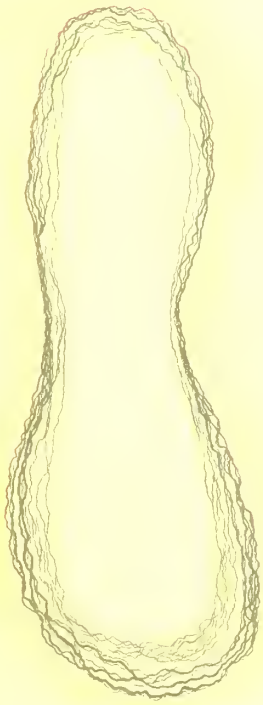
9



11



10



Lit. Tacchinardi e Ferrari - Pavia

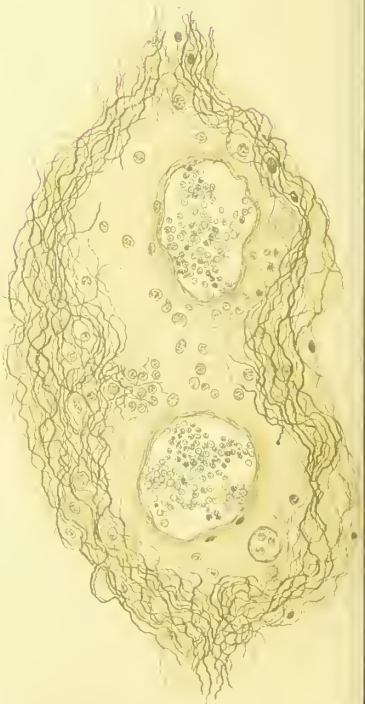
1



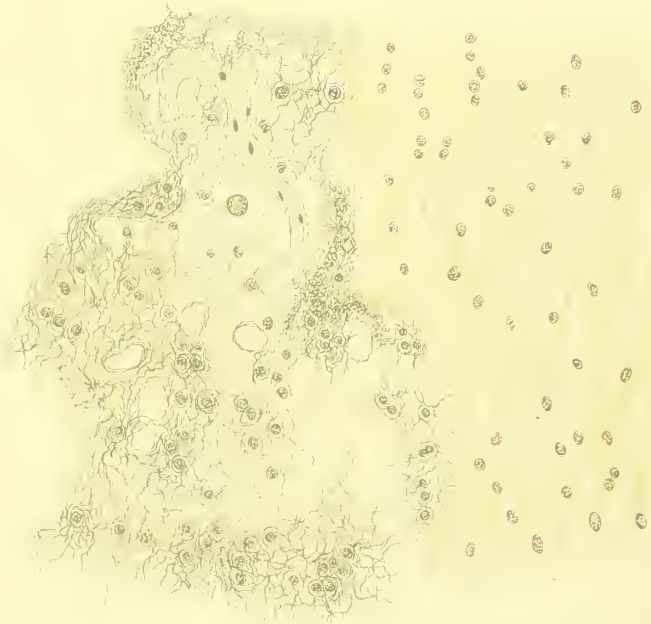
2



3



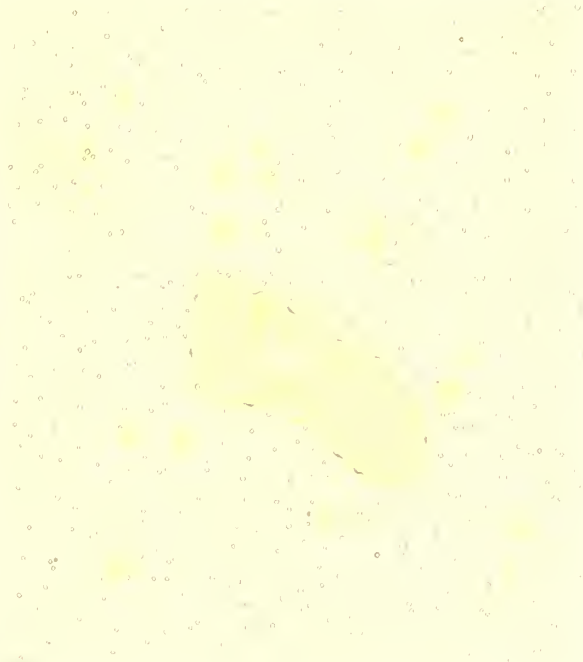
4



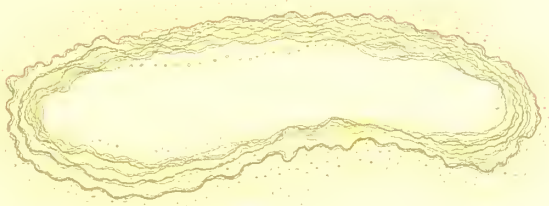
3



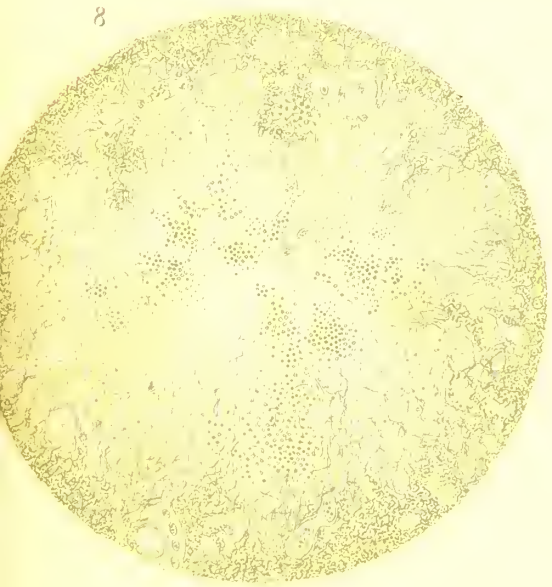
6



7



8



9

